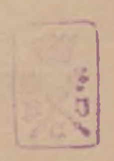
Nr. 1—2. Janvier – Avril 1923.

BULLETIN INTERNATIONAL DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES MÉDICALES À VARSOVIE.

CRACOVIE.
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
1923.

Publié par l'Académie des Sciences Médicales sous la direction de M. Jean Mazurkiewicz.

Kraków, we wrześniu 1923.
Nakładem Akademji Nauk Lekarskich.



Contribution à l'étude de la fonction des corps striés.

Par

J. Jarkowski. (Paris).

(RÉSUMÉ)

Les travaux des dernières années ont apporté des précisions importantes à nos connaissances concernant les corps striés. Tout d'abord, au point de vue anatomique, les points suivants ont été bien établis:

Les corps striés sont composés de deux formations différentes:

a) le système pallidal (paléostriatum) qui contient surtout des cellules du type Golgi I, constituant avec leurs cylindraxes longs des neurones de projection;

b) le système du striatum (néostriatum) qui est composé du putamen et du noyau caudé et qui contient aussi des cellules d'association du type Golgi II.

Les corps striés n'ont aucun rapport direct avec la voie motrice cortico-spinale; par contre des fibres afférentes les relient avec la couche optique et de nombreuses fibres efférentes, partant des cellules pallidales, aboutissent aux noyaux sousoptiques, au noyau rouge, au corps de Luys, au locus niger etc. Nous pouvons donc concevoir les corps striés, et en particulier le globus pallidus, comme chaînon central d'un arc reflèxe fermé, ayant pour voie centrifuge la voie extra-pyramidale.

D'autre part, les travaux cliniques et anatomo-pathologiques paraissent nous apprendre que certaines affections, sur la localisation desquelles des avis les plus contradictoires avaient été énoncés, sont causées par des lésions des corps striés; d'après ces recherches, le syndrome parkinsonien serait dû à des lésions du système pallidal, la choréo-athétose à une atteinte du néostriatum.

Les corps striés ont ainsi acquis une place importante dans la pathologie de la fonction motrice. Mais quel est leur rôle physiologique, quel est le mécanisme des troubles occasionés par leur atteinte? ce sont là des questions qui sont encore loin d'être élucidées.

Les recherches cliniques que nous avons poursuivies depuis plusieurs années avec M. Babiński, notre Maître, dans son service de l'Hôpital de la Pitié, nous semblent pouvoir apporter un certain éclaircissement à ce problème. C'est les résultats de ces recherches et les déductions qui en découlent que nous allons exposer dans cet article, sans entreprendre une analyse des opinions émises par d'autres auteurs.

En comparant la raideur parkinsonienne avec d'autres hypertonies, notamment avec la contracture des hémiplégiques nous avons mis en lumière [1]) les particularités suivantes:

Le muscle contracturé d'un hémiplégique présente une certaine élasticité: il se tend ou se détend progressivement à mesure qu'on rapproche ou qu'on éloigne ses bouts d'insertion. Au contraire, chez le parkinsonien la raideur ou la flaccidité peuvent être obtenues avec la même aisance, dans n'importe quelle position des segments l'un par rapport à l'autre. La raideur obéit ici à d'autres lois, et il nous semble qu'elle apparaît dans un muscle, lorsqu'il est appelé à la fonction d'antagoniste par un essai de déplacement ou par la pesanteur du segment correspondant, et qu'inversement la raideur disparaît lorsqu'on supprime la pesanteur du segment ou qu'on le déplace dans le sens de l'action du muscle. Cette particularité peut être nettement mise en évidence par la recherche de la réaction que nous avons appelée »phénomène des antagonistes« [2]). Voici comment on procède: admettons que l'on veuille l'observer sur le muscle deltoïde d'un parkinsonien. Le bras étant placé en abduction à peu près horizontalement, on invite le malade à s'opposer au mouvement d'élévation qu'on continue à lui imprimer doucement; l'effort de l'observateur étant contrebalancé par l'effort du malade, le bras reste immobile; dans ces conditions, comme nous l'avons

---

[1]) voir: J. Babiński et J. Jarkowski. Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome Parkinsonien. Réaction des antagonistes. Sté de Neurologie 3. VI. 1920.

J. Jarkowski. La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. Réunion Neurologique. 3. VI. 1921; v. Revue Neurologique.

[2]) voir: Babiński et Jarkowski. Loco citato.

montré pour la contracture hémiplégique [1], le muscle deltoïde acquiert une flaccidité complète, ce qui nous permettra de bien poursuivre la réapparition de la raideur. Si alors l'observateur suspend son effort pour une fraction de seconde et s'il laisse le bras exécuter un déplacement même minime dans le sens de l'adduction, on voit se produire dans le muscle antagoniste, le deltoïde, une contraction brusque et de courte durée, que nous désignons sous le non »phénomène des antagonistes«. Mais si, au lieu d'une interruption instantanée, l'observateur abandonne le bras complètement, la contraction du déltoïde, provoquée par la chute du bras, ne se relâche pas et la raideur primitive se réinstalle. Ainsi, la contraction du muscle antagoniste se transforme chez le parkinsonien en raideur, lorsque la pesanteur du segment sollicite d'une manière durable l'intervention de ce muscle comme antagoniste. La raideur parkinsonienne nous paraît donc être en relation étroite avec la réaction des antagonistes.

Le phénomène des antagonistes n'est pas propre à l'état pathologique; on peut l'observer aussi, en procedant de la façon que nous venons d'indiquer, à l'état normal. Mais chez le parkinsonien il se produit avec une brusquerie plus grande, à la suite de déplacements plus petits; enfin, contrairement à l'état normal, la volonté du sujet n'a ici guère d'influence sur cette réaction. Nous croyons donc pouvoir dire que dans la maladie de Parkinson, il y a exagération des réactions des antagonistes, et il nous semble, qu'un bon nombre de troubles, observés dans cette affection (signe de la roue dentée du Prof. Negro, signe de l'arrêt brusque de Mlle Dyleff, phénomène de Clovis Vincent, qu'il interprête comme hyperexcitabilité musculaire etc.) peuvent être réduits à l'exagération de ces réactions.

L'autre fait clinique, que nous voulons joindre à cette discussion et que nous avons publié en détail, M. Babiński et moi en 1920, concerne la choréo athétose [2]).

Chez un garçon de 13 ans, atteint d'une choréo athétose double congénitale, avec intégrité relative des facultés intellectuelles, avec mouvements spasmodiques extrêmement violents et impossiblité absolue d'exécuter aux membres supérieurs quelque mouvement vo-

[1]) Jarkowski: Quelques recherches sur la rééducation des hémiplégiques, Sté de neurologie, 5. III. 1914.

[2]) J. Babiński et J. Jarkowski. Etudes des troubles moteurs dont un cas de choréo-athétose double. Sté de neurologie, 1. VIII. 1920.

lontaire que ce soit (les membres inférieurs et l'extrémité céphalique étaient moins atteints), nous avons constaté les phénomènes suivants. Lorsque, par exemple, on cherche à étendre passivement l'avant-bras, on se heurte aussitôt à une contraction violente et durable des fléchisseurs qui arrêtent net la tentative de mobilisation; en même temps le triceps brachial reste souple. Mais si alors on essaie de déplacer l'avant-bras dans le sens contraire, c'est à dire de le fléchir, les muscles fléchisseurs se relâchent aussitôt et c'est le triceps qui se contracte à son tour.

Si au cours de cette experiénce on demande au malade d'accentuer volontairement la résistance, opposée à la tentative de mobilisation, cette résistance, loin de s'accroître. diminue, disparaît même; et on arrive ainsi, sans obstacle. à imprimer à l'avant-bras une série de mouvements de fléxion et d'extension, en priant le sujet, à chaque changement de direction, de résister au déplacement qu'on se propose de pratiquer.

Ce phénomène, que nous appelons »inversion de la motilité volontaire« apparaît parfois sous une forme encore plus frappante: dans certaines conditions de calme relatif le malade exécute des mouvements exactement opposés à ceux qu'on lui demande de faire: lui dit on d'étendre le bras, il le fléchit; l'invite-t'on à porter le bras à gauche, il le porte à droite etc.

L'interprétation de ce phénomène n'est pas facile: il nous a paru le plus probable qu'il s'agit là d'une prédominence pathologique de la fonction des antagonistes dont l'intervention à l'état normal, on le sait, est indispensable à l'exécution correcte de tout mouvement.

En confrontant ces faits, nous voyons que dans ces deux affections. le parkinsonisme et la choréo-athétose, qu'on tend à attribuer à des lésions des corps striés. on trouve une exagération de la fonction des antagonistes.

Pour éviter des malentendus, nous devons préciser ce que nous comprenons sous le terme »fonction des antagonistes«. En employant cette expression nous envisageons un muscle non par rapport à un autre, ayant une action contraire, mais par rapport au déplacement de segment auquel ce muscle peut s'opposer. Ainsi la distinction de Sherrington en faux et vrais antagonistes ne s'applique pas à notre analyse; puisque. en nous plaçant à notre point de vue, chaque muscle de l'appareil locomoteur peut être appelé à jouer le rôle d'antagoniste.

On pourrait se demander si la fonction d'antagoniste ainsi comprise ne ressortit simplement à l'excitabilité idio-musculaire ou à la réflectivité tendineuse, la traction du muscle jouant le rôle d'excitant. Nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi. En effet, le phénomène d'antagoniste se produit avec le maximum de netteté lorsque le muscle est dans un relâchement parfait et sous l'influence de déplacement insuffisant pour mettre le muscle en tension; de plus, cette réaction dépend, en grande partie, au moins à l'état normal, de la volonté du sujet. Nous croyons donc qu'il faut admettre l'existence d'un appareil central spécial, régissant cette fonction.

Nous pouvons concevoir le fonctionnement d'un tel appareil de deux manières:

1) l'impulsion nerveuse qui met en jeu les muscles agonistes peut en même temps agir sur les antagonistes dans le but de modérer, de fréner le mouvement. C'est l'intervention simultanée des antagonistes, généralement admise depuis les travaux de Duchenne de Boulogne (»loi de l'harmonie des antagonistes«)

2) d'autre part, nous croyons que l'entrée en jeu des antagonistes peut être non simultanée, mais consécutive au déplacement du segment de membre. C'est leur intervention réactionnelle dont un exemple probant nous paraît être fourni par le phénomène que nous venons de décrire chez les parkinsoniens.

Il n'est guère possible, dans l'état actuel de nos connaissances de déterminer avec précision le substratum anatomique de cette fonction. Les travaux de Babinski et d'autres auteurs sur les troubles cerebelleux permettent de supposer qu'elle est en grande partie du ressort du cervelet; et puisque cette fonction est exagérée dans les affections des corps striés, on peut se demander s'il n'y a pas un antagonisme entre le cervelet, appareil frénateur, et ces organes. Pourtant cette question ne peut être considérée comme définitivement élucidée; il n'est pas impossible que la sphère psychomotrice y joue également un rôle.

Quoiqu'il en soit, nous croyons pouvoir dire qu'il y a opposition de fonction entre les corps striés et l'appareil des antagonistes (cervelet?) dont l'activité devient prédominante à la suite d'une déficience de ceux là, et notamment, qu'une lésion du néostriatum (choréo-athétose) peut conduire à une exagération de la fonction simultanée des antagonistes, celle du paléostriatum (parkinsonisme) — de leur fonction réactionnelle.

Cette action que les corps striés paraissent, selon nous, exercer sur la fonction des antagonistes, se prête au rapprochement avec »l'inhibition du tonus musculaire« que leur attribuent certains au-

teurs. Mais nous ne pouvons pas nous laisser contenter par cette formule. En effet, le tonus musculaire a des sources multiples, et une même fonction motrice qui inhibe le tonus de telle origine, peut produire un autre genre de tonus: un exemple démonstratif en est donné par les réflexes de défense qui inhibent la contracture tendino-réflexe et peuvent à leur tour donner naissance à la contracture cutanéo-réflexe (Babinski). Pour élucider la fonction propre des corps striés nous devrions donc déterminer quelle est la force positive qu'ils opposent aux antagonistes.

Les recherches que depuis quelques années nous avons entreprises, M. Babinski et moi, sur la „surréflectivité hyperalgésique«[1]) jettent, je le crois, un peu de lumière sur cette question.

En étudiant certains cas de syndrome de Brown-Séquard nous avons pu mettre en évidence des réflexes particuliers, qui, tout en ressemblant aux réflexes de défense ordinaires, paraissent être liés à l'hyperalgésie et semblent avoir leur centre dans l'encéphale. En effet, dans les cas de syndrome de Brown Sequard qui ont servi d'objet à notre étude, ces reflexes consistaient en réactions motrices brusques du côté non paralysé, accompagnées de grimaces et d'inspiration bruyante; ces réactions se laissaient provoquer surtout par excitation douloureuse des téguments situés au-dessous de la lésion du côté paralysé présentant de l'hyperalgésie, mais les parties sus-jacentes à la lésion pouvaient également servir de point de départ à ces réflexes; par contre, les excitations appliquées sur les régions anésthésiées indemnes de paralysie, restaient toujours sans aucun effet.

Nos recherches ultérieures nous ont montré qu'à l'état normal, dans une minorité de cas, il est vrai, des excitations d'intensité moyenne, telles que nous les appliquions dans nos recherches comparatives (pincement du dos du pied) provoquent des réactions du même ordre; mais dans la majorité des cas les sujets normaux supportent ces excitations sans aucune réaction.

Or, voici ce que nous avons constaté à l'état pathologique. Dans l'hémiplégie cérébrale, aussi bien récente qu'ancienne, légère ou intense, ces réflexes sont pour ainsi dire toujours exagérés: nous les avons trouvés même chez des sujets plongés dans un demi-coma;

---

[1]) Babiński et Jarkowski: De la surréflectivité hyperalgésique Revue Neurologique 1921, N. 2. Hyperalgésie et réaction hyperalgésique dans l'hémiplégie cérébrale, Sté de Neurologie 2. II. 1922. Automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale. Sté de Neurologie 3. III. 1922.

et ici encore la réaction motrice des membres était accompagnée de gémissements et de grimaces exprimant la douleur, ce qui nous permet de rapprocher ces phénomènes des »pseud-affectives« réflexes que Sherrington avait observés chez les animaux décérébrés.

Au contraire, chez les parkinsoniens (et nos recherches ont porté sur un nombre considérable de sujets) nous n'avons jamais constaté de réactions semblables, quoique les réflexes tendineux et cutanés ordinaires sont chez eux particulièrement vifs. Ces malades, bien entendu, perçoivent parfaitement la douleur, s'en plaignent même, si elle est trop forte, mais leurs protestations n'ont pas le caractére d'une réaction réflexe.

Ces faits permettent de supposer que ces réflexes à la douleur (les réflexes hyperalgésiques) sont soumis à l'action frénatrice de l'écorce cérébrale (du système pyramidal), qu'ils se déroulent dans le système extra-pyramidal et que les centres lésés dans la maladie de Parkinson (corps striés) participent, dans une certaine mesure au moins, à leur production. Il n'est pas douteux que les réflexes à la douleur n'épuisent pas la fonction réflexe des noyaux centraux; d'autres réactions dont l'étude est à peine abordée (reaction auditivo-motrice d'Oppenheim, réflexes à la surprise, à la peur etc) pourraient être tributaires d'une disposition anatomique analogue. Ce qui caractériserait toutes ces réactions et les distinguerait des réflexes couramment recherchés en clinique, c'est ce fait qu'elles constituent une réponse à des excitations extérieures ou intérieures de l'individu tout entier et qu'elles sont intimement liées à des états affectifs dont elles paraissent être l'expression motrice.

Nous croyons, avec toutes les réserves que nècessite une telle hypothèse, que ces réactions expansives que j'appellerais volontiers réactions affectivo-motrices, constituent la force que les noyaux centraux (voire les corps striés) opposent à la fonction frénatrice des antagonistes.

Cette hypothèse nous apporte-t-elle quelque éclaircissement sur le mécanisme des troubles moteurs constatés dans les affectations des corps striés, sur le rôle de ces centres dans l'ensemble de la fonction motrice, dans la motilité volontaire?

Pour expliquer les troubles moteurs que provoquent les lésions des corps striés (parkinsonisme, choréo-athétose), on a l'habitude d'invoquer la raideur, les spasmes, qui empêcheraient l'exécution correcte des mouvements volitionnels. Mais les faits auxquels M. Souques donne l'appellation explicite de »kinésie paradoxale« semblent en contradiction avec cette manière de voir. Ils consistent, comme

on le sait, en ceci: des parkinsoniens considérés comme incapables d'exécuter le moindre mouvement, se mettent brusquement à courir ou accomplissent d'autres actes avec une parfaite facilité. Il paraît paradoxal, comment ces malades qui présentent des troubles moteurs aussi graves, deviennent-ils soudainement capables de ces actes tout-à-fait corrects?

On pourrait renverser cette question et se demander plutôt, pourquoi un sujet étant en mesure d'agir correctement, ayant un système pyramidal intact, reste-t-il plongé dans une inactivité complète?

Nous nous heurtons là à l'antinomie suivante:

1) Les troubles parkinsoniens n'opposent pas un obstacle absolu à l'exécution des mouvements et si, malgré l'intégrité de l'appareil moteur d'exécution, l'activité des malades est tellement réduite, il parait s'agir là d' une perturbation psychique.

2) En procédant à l'examen psychique d'un parkinsonien, nous ne trouvons pas de perturbations suffisantes pour expliquer son attitude; sa bonne volonté ne peut pas être mise en doute; d'ailleurs, une série de phénomènes prouvent qu'il s'agit là bien de troubles de nature physique.

Avant d'essayer de résoudre cette contradiction, nous sommes obligés d'ajouter quelques autres données.

Tout d'abord, comment se comporte la raideur parkinsonienne vis-à-vis d'un mouvement volontaire? Pour nous en rendre compte, prenons comme terme de comparaison la contracture d'un hémiplégique. Pour exécuter un mouvement, l'hémiplégique, s'il en est capable, est obligé d'opposer, par la contraction des agonistes, aux muscles contracturés une force supérieure à leur résistance; il s'ensuit une lutte pendant laquelle la contracture, loin de diminuer, s'accroît d'habitude. Au contraire, chez le parkinsonien, pendant l'accomplissement d'un acte volontaire, la raideur n'oppose guère à son exécution d'obstacle mécanique; le phénomène des antagonistes ne s'accomplit pas, la contracture se dissipe sans lutte; elle est inhibée du fait même du mouvement volitionnel.

L'autre fait que nous voudrions rappeler, concerne l'action des émotions dans les phénomènes de kinésie paradoxale. Nous avons relaté, MM. Babiński, Plichet et moi [1]) l'observation d'une parkinsonienne atteinte d'un mutisme, en apparence complet; or, cette malade, dans certaines circonstances, et notamment, sous l'influence

---

[1]) Babiński, Jarkowski, Plichet. Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. Sté de Neurologie 1. XII. 1921.

d'émotion, récupère pour un laps de temps, relativement court, l'usage d'une parole parfaitement correcte.

M. Babinski avait déjà noté le même fait chez un malade, atteint d'une dysphasie particulière, due probablement à une lésion des corps striés.

Chez une cantatrice atteinte d'un spasme, à forme choréo-athetosique, de la langue et des muscles de l'articulation, nous avons observé une disparition brusque des troubles et un retour passager d'une parole normale sous l'influence d'une émotion violente.

Ces faits nous suggèrent les réflexions suivantes:

Puisque un simple mouvement volitionnel suffit pour inhiber la raideur parkinsonienne, la cause primitive de l'attitude étrange de ces malades paraît consister non dans l'hypertonie, mais dans l'amoindrissement de l'activité de l'individu, causé par la lésion des corps striés.

D'autres parts, nous avons vu que les corps striés sont probablement un des centres importants des réactions motrices, intimement liées aux phénomènes affectifs.

Enfin, nous constatons qu'une émotion violente peut parfois suffire pour suppléer à la fonction des corps striés déficients et peut supprimer momentanément des troubles dûs à leurs lésions.

En compulsant ces faits, ne peut-on pas se demander si la part des corps striés dans l'activité volontaire ne consisterait dans l'apport de cet élément affectivo-moteur qui semble être un facteur indispensable de tout acte volitionnel?

Une telle conception amènerait la nécessité d'une revision du schéma de la fonction motrice généralement admis, schéma qui en sousentendant que la motilité volitionnelle est composée de mouvements simples, dits élémentaires, place son point de départ dans la zone psychomotrice.

Or, ces mouvements »élementaires« dont l'éxecution est incontestablement liée à la zone psychomotrice, simples au point de vue mécanique, sont en réalité, au point de vue biologique, infiniment complexes. Ils ne deviennent possibles que grâce à un automatisme frénateur acquis par un long apprentissage, qui nous permet de réprimer, dans les mouvements d'ensemble du membre, tout ce qui est étranger au but visé. La motilité volontaire n'est donc pas une synthèse de mouvements »élémentaires«, elle paraît plutôt consister en une utilisation, en une différenciation des réactions globales primitives. Le point de départ de notre motilité volitionnelle devrait être

recherché, je le crois, dans ces réactions expansives où le phénomène physique de mouvement s'associe intimement aux phénomènes psychiques affectifs, et que nous avons appelées réactions affectivo-motrices.

Les noyaux centraux, et, en particulier, les corps striés, centres présumés de ces réactions, seraient ainsi le substratum anatomique de la fonction, que nous permettrons d'appeler »protoénergie« de l'individu. L'affaiblissement de cette force par atteinte des corps striés causerait un amoindrissement de l'activité de l'individu et amènerait une prédominance de la fonction frénatrice des antagonistes

---

En esquissant cette conception, je suis le premier à me rendre compte de tout ce qu'elle contient de vague et d'hypothétique; des faits nouveaux seront appelés à lui donner de la précision ou à la battre en brèche. Je tiens pourtant à rappeler que mes suppositions ne sont pas entièrement isolées: elles se rapprochent à certains points de vue des idées énoncées par d'autres auteurs, notamment par Munk, Ramsay Hunt, Cecile Vogt etc. Si je me suis abstenu d'analyse et de critique de ces auteurs, c'est parceque dans cet article je me suis proposé d'exposer seulement nos faits d'observation personnels et l'enchaînement de réflexions qui m'ont amené à cette manière de voir.

Troubles psychiques au cours de l'encéphalite épidémique léthargique.

(RÉSUMÉ)

Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Cracovie.
(Directeur: le Prof. Jean Piltz.)

(Communication faite au III-ème congrès des aliénistes polonais à Wilno, 4—6 Juin 1922).

Par

Stéphane K. Pieńkowski
(Médecin à la Clinique.)

Le présent travail se propose les buts suivants: 1⁰, analyser les troubles psychiques observés au cours de l'encéphalite épidémique léthargique; 2⁰, examiner les syndromes et états psychopathiques se manifestant pendant cette maladie; 3⁰, étudier la marche de la maladie au point de vue psychiatrique; 4⁰, présenter une synthèse des troubles mentaux se manifestant dans les états secondaires ou chroniques; enfin 5⁰, comparer les symptômes psychiques constatés dans ces cas avec ceux décrits déja dans d'autres maladies.

Voici les moyens qui nous conduisent au but:

1⁰. Observation clinique longue et précise des malades au cours des différentes phases et périodes de la maladie ainsi qu' aux differents degrès d'intensité des symptômes; 2⁰. analyse minutieuse et connaissance des symptômes somatiques; 3⁰, comparaison des symptômes psychiques constatés au cours de l'encéphalite épidémique léthargique avec des symptômes analogues se manifestant dans d'autres maladies présentant une ressemblance soit par l'étiologie (maladies infectieuses), soit par les symptômes nerveux (maladies et syndromes ayant un caractère extrapyramidal), soit enfin par les symptômes psychiques (psychoses, états et syndromes psychopathiques au cours d'autres maladies).

Sujets d'études.

Environ 200 cas d'encéphalite épidémique léthargique observés surtout à la clinique entre 1918 et 1922 pendant un temps s'élevant en moyenne au-dessus de 18 mois et qui, dans certains cas, atteiguait 40 mois. Je profite de cette occasion pour exprimer une fois de plus ma reconnaissance à M. le Prof. Piltz qui a bien voulu me permettre d'étudier les malades en question. La plupart des malades observés appartiennent à l'époque de la grande épidémie qui a sévi de 1919 à 1920. On s'est également servi des 6500 cas décrits dans la littérature de diverses époques et de divers pays.

Substratum physique et psychique.

Nous manquons de données précises pour étudier le rôle de la prédisposition, ainsi que de l'hérédité, dans les différents types de troubles psychiques. La contagiosité minime de la maladie — environ 5%, d'après Netter — permet de croire à une sensibilité spéciale du système nerveux par rapport à l'agent infectant. Certains auteurs attirent une attention spéciale sur la prédisposition héréditaire, tandis que d'autres ne l'ont jamais constatée. Dans les cas que j'ai étudiés, 18% présentaient des antécédents héréditaires parmi les parents les plus proches. et 17% — des maladies mentales et surtout des maladies nerveuses.

On ne saurait démontrer une corrélation plus évidente entre la prédisposition héréditaire, la maladie et le caractère des troubles psychiques. La grippe n'a joué aucun rôle privilégié dans les cas étudiés.

Symptomatologie des troubles psychiques.

Si pour définir l'encéphalite épidémique léthargique, on met au premier plan et exclusivement la polymorphie, la variabilité, l'instabilité des symptômes, on risque de priver la maladie de son aspect propre. Ainsi, nous parlons plutôt de ce qui manque dans l'aspect nosologique de l'encéphalite épidemique léthargique, nous caractérisons la maladie par ses côtés négatifs, en négligeant les caractères essentiels et primitifs qui, toutefois, peuvent être constatés.

Il faut considérer comme caractères essentiels de l'encéphalite épidémique léthargique les faits suivants:

1°, la marche de la maladie manifestant une tendance nette à la périodicité;

2°, l'évolution de l'affection en état chronique;

3°, l'apparition des symptômes somatiques et psychiques définis,

qui donnent à la maladie un caractére propre et qui ne se manifestent que rarement au cours d'autres maladies;

4°, enfin l'apparition dans les états chroniques de tableaux caractéristiques, presque pathognomoniques, de l'encéphalite épidemique léthargique.

Dans la caractéristique ci-dessus ne sont pas comprises:

1°, les formes ambulatoires, abortives, larvées, rudimentaires, frustes etc., difficiles à qualifier d'encéphalite épidémique léthargique;

2°, les formes atypiques qui se distinguent principalement par les états secondaires ou la localisation du processus, et qui ne représentent qu'une minorité infime. Je n'ai en vue que les formes plus ou moins typiques qui constituent une énorme majorité.

Je distingue quatre périodes dans la marche de la maladie:

I. La période des prodromes qui, très fréquemment, font défaut. Elle dure habituellement des heures ou des jours.

II. La période aiguë qui présente généralement deux phases:

a) la phase des symptómes initiaux avec insomnie, troubles psychiques et symptômes somatiques genéraux. Durée: 1 à 4—7 jours:

b) la période aiguë proprement dite durant quelques jours à quelques semaines, plus rarement quelques mois, avec des troubles de l'état de veille et du sommeil, souvent avec somnolence, troubles psychiques, moteurs, oculaires, ainsi que troubles généraux toxiinfectieux.

III. La période de transition qui dure longtemps, quelques mois à quelques années, plus rarement quelques semaines, avec des troubles du sommeil ou de l'état de veille, souvent sous forme d'hyperkinésie et d'akinésie, modifications du tonus musculaire, troubles d'ordre végétatif, troubles psychiques et autres. Pendant cette période, la guérison se produit rarement (souvent elle n'est qu'apparente), la mort peut survenir. Le plus souvent on observe une transition lente à

IV. la période chronique ou aux états secondaires. C'est ici qu'a lieu la stabilisation de certains syndromes aussi caractéristiques sous le rapport psychique que sous le rapport somatique. Les périodes de rémission ainsi que les rechutes ne sont pas rares.

Je voudrais faire ressortir les caractères les plus essentiels constatés dans la majorité des cas, je tâcherai aussi de schématiser le type de la maladie. Cette tâche est d'autant plus facile que réellement nous n'avons au début qu'un très petit nombre de syndromes psychiques, appartenant au tableau propre de l'encéphalite épidémique léthargique et parce que les nombreuses déviations du type

moyen ont été très minutieusement décrites par d'autres auteurs. Péndant la période initiale de la maladie. deux états pathologiques luttent, pour ainsi dire, pour la primauté: le délire et la stupeur, l'engourdissement. Chez la plupart des sujets, la maladie commence par une courte période de délire et d'habitude d'insomnie, ainsi que par des symptômes somatiques. Ce délire est le plus souvent d'ordre professionnel, accompagné de nombreuses hallucinations, formant des séries de tableaux plastiques; un manque d'obnubilation plus accentuée de la conscience, un manque d'une plus forte excitation psychomotrice, une loquacité continuelle. une gesticulation. L'intensité des symptômes augmente pendant la nuit. Ces malades peuvent même assez souvent vaquer à leurs occupations quotidiennes. Suivant le genre du délire, l'intensité de l'agitation motrice et l'humeur du malade, on peut évidemment parler ici d'une exaltation hypomaniaque accompagnée de gaieté, d'excitabilité, d'euphorie. d'une plus forte conscience de soi- même, symptômes qu'on trouve souvent chez les individus jeunes et chez les enfants.

Si l'obnubilation est plus marquée, si l'agitation motrice est considérable, on a le délire épileptiforme, qui peut même aller jusqu' à la frénésie et à l'agressivité.

Souvent on constate des hallucinations pénibles ayant un caractère somatopsychique et un coloris affectif très marqué. D'habitude on remarque des symptômes douloureux et de la myoclonie.

Enfin il y a des tableaux mixtes.

On constate le délire pendant toute la période aiguë, ainsi que pendant la période de transition. Le plus souvent il s'atténue progressivement. dans la suite il ne reparait que la nuit ou sporadiquement.

Pendant la période aiguë toutefois, un autre élément constitutif des troubles psychiques fait toujours son apparition: la stupeur. Nous l'observons le plus distinctement dans les formes dites oculo — léthargiques décrites pour la première fois par von Economo. Elle constitue un élément effectif de cet état que différents auteurs appellent par des noms différents comme: somnolence, sommeil, lethargie, stupeur, état soporeux. coma. De plus, l'état de stupeur doit être considéré comme le plus important et le plus essentiel dans la maladie, état qui peut être toujours retrouvé même au cours des formes dites »aléthargiques« (Flatau). Il est évident que l'intensité de la stupeur varie, que le délire concomitant présente un tableau mixte, que les symptômes toxi-infectieux y ajoutent effectivement soit le sommeil. soit l'insomnie. Néanmoins, je crois qu' il faut y voir un caractère propre, essentiel, constant et typique. D'ha-

bitude, si elle n'avait pas été constatée pendant la periode aiguë, elle se manifestait pendant la période de transition, pour ainsi dire, épurée d' autres éléments, c'est à dire de l'obnubilation et de la somnolence proprement dite.

Il s'agit d'une espèce d'engourdissement, de la stupéfaction. Les excitations extérieures réclament une plus forte intensité pour provoquer une réaction. Manque de manifestations volitives, du désir, du vouloir, les relations avec le monde ambiant deviennent difficiles, il y a manque de continuité dans les processus psychiques, fixation psychique, imposibilité de maintenir les facultés psychiques dans un état de tension conforme à l'état de veille.

Il est excessivement difficile de décrire ces états dans un bref aperçu même en laissant de côté les caractères les plus objectifs des troubles psychiques. A la base de cet état, comme pierres angulaires se trouvent d'une part des troubles de l'innervation (troubles toniques), d'autre part des modifications de l'affectivité. Les premiers altèrent les processus d'innervation indispensables aux mouvements, tandis que les autres changent la faculté d'une intervention active du psychisme, particulièrement dans les mouvements expressifs, les mouvements généraux ainsi que les mouvements automatisés.

Suivant les autres symptômes concomitants, on peut distinguer toute une série de formes. D'habitude et le plus souvent, nous sommes en présence de la simultanéité de la stupeur et du délire, plus rarement de la stupeur isolée, qu' à tort nous confondons avec la léthargie, encore plus rarement voyons — nous le délire seul, mais ici encore la stupeur, pour ainsi dire dissimulée, prime tout le tableau. De très nombreuses descriptions des troubles psychiques se rapportent justement à ce tableau. Dans ces descriptions, nous trouvons des états similaires aux états épileptiques, alcooliques, schizophréniques, aux psychoses organiques, nous trouvons des formes confusionnelles, des états analogues à ceux constatés dans la psychose maniaco-depressive et les psycho neuroses.

Quelquefois les difficultés de diagnostic sont considérables. Je crois cependant que nous avons toujours à faire aux deux symptômes principaux: le délire et la stupeur. Les autres symptômes psychiques ne sont que des écarts du type principal accompagnés d'exubérance qui n'ont pas leur origine dans le processus toxi-infectieux, ni dans la localisation cérebrale, mais probablement dans la nature même de l'individu.

Dans la période de transition les mêmes éléments entrent en jeu. De fortes douleurs s' y joignent d' habitude ainsi que des troubles moteurs, des troubles de la tension musculaire, de sorte que

ces symptômes caractérisent l'aspect clinique. Autant dans la periode aiguë les troubles psychiques et specialement le délire marquaient les symptômes physiques de leur empreinte, en les modifiant jusqu' à un certain degré, autant dans la période de transition il en est autrement: les changements physiques dominent tout le tableau, ce qui évidemment ne peut guère rester sans influence sur l'état psychique. Dans le premier cas, l'homme allant dans la rue est soit disant à l'état d'ébriété, le chemin lui semble de travers et inégal, dans le second, l'homme dispose en quelque sorte de toutes ses facultés, mais le chemin qu'il suit lui parait raboteux, fortueux. Dans ces cas, le délire se maintient quelquefois d'une façon plus apparente et nous avons à faire à un délire infectieux prolongé; quelquefois ce délire s'exacerbe subitement, devient aigu et amène l'issue fatale. Il peut aussi se manifester pour la première fois comme délire post—léthargique au bien apparaître sporadiquement. Le plus souvent le délire s'atténue et disparaît sans laisser de traces profondes.

Il en est autrement de la stupeur. Celle-ci cause des ravages en annihilant d'une facon élective certaines corrélations psychophysiques.

La guérison est très rare, si rare que chaque cas noté comme guéri devrait être accompagné d'un point d'interrogation. Je ne veux pas dire par là que je nie cette éventualité. Parmi les cas que j'ai observés moi — même, je n'en connais pas un seul qui puisse être considéré comme guérison complète. De plus 90°/₀ de mes observations, étudiées au moins 12 mois chacune, manifestent un état appelé parkinsonisme ou un état rapproché. Ces états sont toujours accompagnés de symptômes psychiques auxquels on n'a accordé en général que peu d'attention et peu de place dans la littérature. A mon avis, il s'agit d'états excessivement intéressants au point de vue psychiatrique. On les décrit généralement sous les noms d'apathie, torpeur psychique, stupeur, dépression et même démence.

En examinant minutieusement un plus grand nombre de malades dans les périodes avancées de la maladie, je suis arrivé à la conviction que les troubles psychiques, auxquels nous avons à faire ici, sont différents de ceux connus jusqu' à présent en psychopathologie, tout aussi bien que, par exemple, les troubles moteurs constatés dans la maladie de Wilson ou dans le spasme de torsion sont différents de ceux qu'on observe dans l'hystérie et les névroses. Nous trouvons ici une série de masques, comme dans le théâtre grec. Ces masques produisent sur nous une impression de tristesse, de gaieté, de rêverie, de recueillement, de stupidité ou d'hébétude. Les malades qui portent ces masques sont beaucoup plus éloignés

du sentiment, exprimé par le masque, que ne le sont les acteurs qui les portent au théâtre grec. Ce n'est qu'en enlevant le masque que nous constatons les changements psychiques réels. C'est une maladie de perversité et de contradiction pour ainsi dire, car le psychisme modifié, s'exprimant par l'appareil qui est à son tour profondément altéré, produit des caricatures, et un examen superficiel n'en donne qu'une idée fausse.

Les facultés intellectuelles sont en général intactes. Pas de troubles de la conscience. La mémoire, l'attention, l'orientation dans le temps et dans l'espace, la perception et l'aperception ne subissent pas de modifications; pas de troubles aphasiques, apraxiques, agnostiques. Cependant, on dirait que toutes ces fonctions sont restreintes.

C'est surtout l'orientation quant au propre corps qui subit des changements. Le nombre énorme de sensations organiques pathologiques, de sensations bizarres, ainsi que les troubles du tonus et de la motilité trouvent aussi sans doute leur expression dans le psychisme. Les malades n'ont pas le temps de corriger les erreurs résultant de cette grande quantité de sensations organiques pathologiques.

Les troubles les plus importants se manifestent dans le domaine de l'affectivité, notamment:

1°, un affaiblissement des mouvements affectifs, dépendant de la vie intérieure et se manifestant spontanément; une tendance à un calme affectif complet;

2°, une hyperémotivité renforcée par rapport aux excitations du dehors, en même temps qu'un changement qualitatif et quantitatif des processus affectifs: des hésitations subites, ainsi que de fausses décharges nerveuses concomitantes qui les accompagnent. La vie affective se déroule chez ces individus d'une manière plus automatique, par bonds, et les malades n'éprouvent pas des émotions comme l'étonnement, la peur ou l'inquiétude. Ils se transforment en calmes chroniqueurs épiques. Le ton dominant de l'individualité psychique leur fait défaut. Ces changements amènent également des troubles de la volonté. L'idée de la fin et la connaissance des effets persistent, cependant les impulsions ne participent pas, pour ainsi dire, dans la lutte des motifs, vu qu'il leur manque de point de contact et que la force intégrante des émotions a diminué.

Cela conduit à une dissociation entre la personnalité connaissante et la personnalité connue. Cela amène encore des changements de caractère et de tempérament, ce qui peut s'exprimer par le rapport des impulsions relativement à la grandeur des obstacles et des freins.

C'est justement cette dissociation des éléments supérieurs et inférieurs des émotions et de la volonté, ces changements de la personnalité, du caractère qui sont tout aussi caractéristiques pour la mentalité de ces malades que la dissociation des mouvements volontaires et des mouvements automatisés, la dissociation dans la fonction des sens et du système végétatif que nous appelons parkinsonisme.

Il est évident que sur ce fond le domaine des impulsions peut prendre des proportions monstrueuses, peut croître comme un néoplasme psychique, ce qu'on observe le plus souvent chez les enfants chez lesquels les freins et les obstacles ont perdu le contact avec les impulsions et qui, par suite de changements survenus ailleurs, avaient pu s'affaiblir à l'origine.

Chez les personnes plus âgées, une fois que les obstacles et les freins se sont déjà constitués, ce rapport subit un relâchement considérable et, suivant la présence d'autres facteurs, il pourrait produire toute une gamme de nuances en commençant par une légère difficulté de décision et une certaine excitabilité, pour aboutir au type impulsif, d'un homme dont le caractère clinique se rapproche des formes les plus graves de la psychopathie constitutionnelle.

Dans les périodes chroniques et secondaires, je distingue:

1⁰, des états similaires à la psychopathie constitutionnelle. états constatés dans la grande majorité, soit sous forme de »moral insanity«, soit sous forme de changements plus légers de caractère, qui rappellent les types psychoneurotiques ou catatoniques;

2⁰, des états où domine la stupeur, états dans lesquels il est souvent impossible d'atteindre le psychisme, soit dans une forme constante. soit dans une forme alternante avec des atténuations la nuit. On constate aussi des états d'excitation;

3⁰, des états atypiques. A ces états peu nombreux appartiennent: les états asthéniques, pseudoparalytiques, les syndromes de Korsakow et la démence.

J'attire l'attention sur la circonstance que le parallélisme est frappant dans ce que cette dissociation physique et psychique peut être constatée aussi bien dans l'encéphalite que dans toutes les autres maladies organiques avec des symptômes extra pyramidaux connus.

Conclusions.

1⁰. Les troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique léthargique sont un symptôme constant et se retrouvent dans toutes les phases de cette maladie;

2⁰. Dans les périodes aïguës de la maladie, deux états psychiques principaux impriment un caractère spécial aux tableaux cliniques: le délire et la stupeur;

3⁰. Dans les périodes ultérieures de l'affection, le délire a une tendance à disparaître, tandis que la stupeur tend à augmenter d'intensité;

4⁰. La léthargie pendant la période aiguë est un syndrome composé de plusieurs éléments:

a) la somnolence proprement dite, en tant que symptôme physique, qui dépend des troubles toxiinfectieux;

b) l'obnubilation de la conscience, comme élément du délire;

c) la stupeur proprement dite.

5⁰. Dans les périodes ultérieures de la maladie, les deux premiers symptômes disparaissent, tandis que le troisième persiste.

6⁰. Les troubles psychiques dans les périodes chroniques ou secondaires de l'encéphalite épidémique léthargique sont habituellement constatés. Ils se manifestent dans la grande majorité des cas sous forme de modifications du caractère et ont une intensité variable.

7⁰. Il faut souligner comme symptômes caracteristiques de l'encéphalite épidemique léthargique les phénomènes de la stupeur, la marche par phases des troubles psychiques, enfin les troubles terminaux se manifestant par le changement de caractère.

8⁰. Les états secondaires les plus fréquents dans l'encéphalite épidémique léthargique, connus sous le nom de parkinsonisme, sont caractérisés par une dissociation dans le domaine végétatif, des mouvements expressifs, des mouvements généraux, automatisés et — volontaires. De même aussi les troubles psychiques constatés les plus souvent dans ces états sont caractérisés par une dissociation dans le domaine affectif, impulsif et intellectuel.

9⁰. Il y a une grande ressemblance entre les troubles psychiques observés dans les périodes tardives de l'encépbalite épidémique léthargique et les troubles décrits dans toutes les autres maladies nerveuses caractérisées par des symptômes du type extra — pyramidal.

10⁰. Les autres symptômes psychiques constatés dans les differentes périodes de l'encéphalite épidémique léthargique constituent une minorité infime et relèvent en partie des causes constitutionnelles ou de l'intensité de la maladie.

Sur la localisation et le diagnostic des tumeurs comprimant la moelle.

Par

J. Jarkowski (Paris).

(RÉSUME).

Les recherches cliniques sur les compressions médullaires que nous poursuivons, M. Babiński et moi. depuis 1908, nous ont conduits à certaines conclusions pratiques, que nous voudrions résumer dans cet article. Nous avons eu affaire surtout à des tumeurs siégeant au niveau de la moelle dorsale: par conséquent les caractères cliniques et les règles de localisation que nous exposerons se rapportent surtout à cette région; leur application aux renflements lombaire et cervicale ne peut être faite sans réserves; d'ailleurs dans ces régions le diagnostic topographique trouvera un adjuvant précieux dans les troubles des réflexes tendineux, les parésies, les atrophies musculaires.

Dès notre premier cas (Mme Fa..)[1]) que nous avons étudié en vue d'une laminectomie, au cours des examens répétés de la sensibilité, nous nous sommes heurtés à des phénomènes réflexes extrêmement gênants, qui distrayaient l'attention de la malade et nous empêchaient d'obtenir dans nos investigations la précision désirée. Or, nous fûmes frappés par le fait suivant: ces réflexes (réflexes de défense consistant surtout en triple fléxion des membres inférieurs) ne se produisaient pas lorsque l'excitation portait sur le territoire indemne: mais dès qu'une excitation thermique ou douloureuse entrait dans la zone présentant des troubles sensitifs, ces réactions

---

[1]) Babiński et Jarkowski: Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion etc. Sté de Neurologie, 12. V. — 1910. (Observ. I).

apparaissaient aussitôt, avec une grande netteté. Nous fûmes ainsi amenés à nous poser la question, si ces réactions ne pourraient être utilisées pour la localisation de la lésion: en effet, nous pûmes sans difficulté tracer une ligne au-delà de laquelle ces reflexes ne se produisaient plus, et cette limite se montra presque superposable avec celle des troubles sensitifs. Il était aisé d'interpréter ce fait. La présence du réflexe impliquant l'intégrité de son arc, la limite supérieure des reflexes de défense ne pouvait correspondre qu'au niveau inférieur de la lésion, contrairement aux troubles de la sensibilité qui sont en rapport avec son niveau supérieur; et si dans le cas présent ces deux limites étaient presque identiques, cela paraissait indiquer que la lésion était d'une courte étendue ce qui venait à l'appui de notre supposition, qu'il s'agissait d'une tumeur, comprimant la moelle. La laminectomie a pleinement confirmé notre diagnostic étiologique et topographique.

La règle de localisation que nous avons établie ainsi peut être vérifiée expérimentalement sur le lapin ou le cobaye. Sectionnons la moelle de l'animal, par exemple, dans sa portion dorsale supérieure; — il en résulte une paralysie motrice et sensitive complète d'une partie du tronc et du train postérieur; des excitations violentes de cette partie inférieure de l'animal, quoique non perçues, sont susceptibles de provoquer des réactions motrices réflexes du côté des membres inférieurs; mais dès qu'on arrive, en portant les excitations de plus en plus haut, au niveau où la douleur est perçue (ce qui se traduit par des cris et par l'agitation de l'animal), les réflexes de défense cessent de se produire. Si alors on pratique chez le même animal une seconde section à une certaine distance au-dessous de la première, les deux territoires, celui de l'anésthésie et celui des réflexes de défense ne se confondent plus: la limite des réflexes de défense s'abaisse et reste séparée de celle de l'anésthésie par une zone muette, dont l'excitation ne provoque ni réflexe, ni réaction volontaire.

Les faits cliniques ne se présentent pas d'habitude d'une manière aussi simple; et pour éviter des erreurs grossières des précautions importantes sont à prendre. Nous avons insisté sur ce point, M. Babiński et moi, dans toutes nos publications concernant ce sujet.[1])

---

[1]) Babiński et Jarkowski: Sur la possibilité de déterminer ect. Sté de Neurologie, 12. V. 1910. Sur la localisation des lésions comprimant la moelle etc. Académie de Médecine de Paris 16. I. 1912. Babiński: Réflexes de défense. Revue Neurologique 1914, idem. R. Neurologique 1922. N. 8.

Tout d'abord il faut se garder de déterminer la limite des reflexes de défense trop haut, en attribuant à l'excitation exploratrice un réflexe, provoqué en réalité par une cause fortuite, telle que le frottement des couvertures, le déplacement d'un membre etc.

D'autre part, dans nombre de cas, les reflexes de défense n'atteignent pas une intensité suffisante et leur limite s'arrête beaucoup trop bas pour servir de base de localisation. En particulier, les réflexes ne dépassant pas le pli de l'aine ne doivent être pris en considération que si d'autres données (anésthésie, douleurs radiculaires etc.) indiquent une position basse de la lésion médullaire.

Enfin, et c'est là une particularité pouvant troubler le débutant, l'intensité des réflexes de défense et par là leur limite supérieure présentent, sans aucune raison apparente, des variations considérables d'un examen à l'autre et même au cours d'un seul examen.

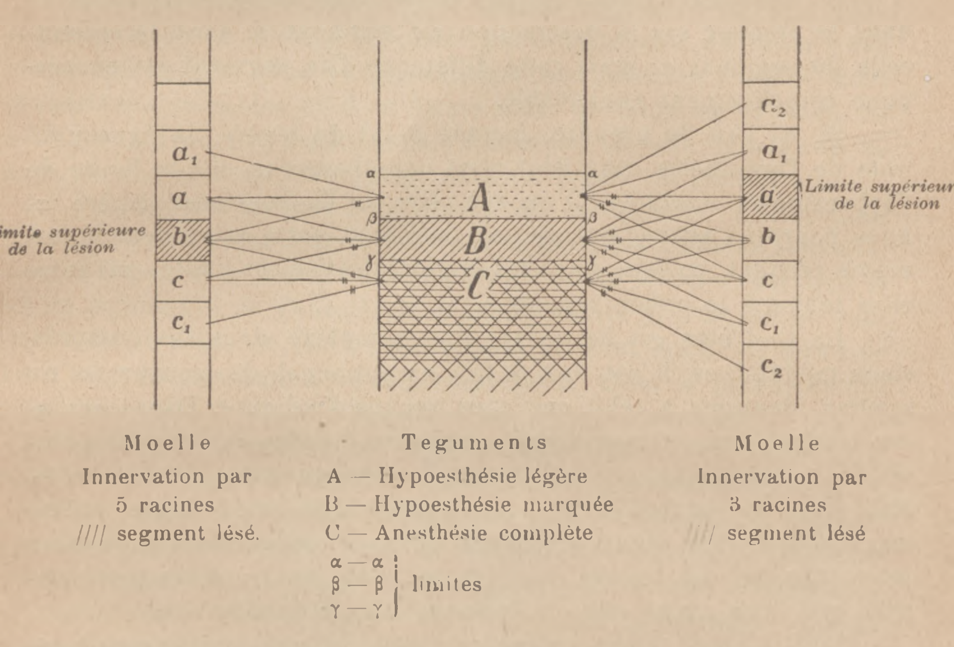
Pour tirer des réflexes de défense des renseignements qu'ils peuvent fournir, il faut donc répéter leur recherche à plusieurs reprises et tâcher de surprendre le moment, où ces réactions apparaissent avec le maximum de netteté. En tenant compte des excitations les plus élevées qui ont pu avec une certaine régularité provoquer des réflexes de défense, on pourra admettre que l'arc réflexe en question est intact et que le segment médullaire correspondant à ce territoire cutané réflexogène se trouve au-dessous de la compression.

Malgré les réserves que nous venons de rappeler, les réflexes de défense patiemment recherchés et interprétés avec prudence, peuvent parfois être d'une réelle utilité pour le diagnostic topographique des compressions médullaires. Sur 14 cas de tumeurs comprimant la moelle, qui constituent la statistique de M. Babiński et la mienne, 12 fois les réflexes de défense ont contribué à localiser la tumeur.

Ce moyen de localisation est d'autant plus précieux qu'il apporte un correctif important aux données fournies par l'examen des troubles sensitifs. Tous les auteurs reconnaissent qu'en se basant sur ces derniers on est souvent amené à localiser la tumeur trop bas; or, le réflexe de défense, en indiquant son niveau inférieur, pose une barrière au-dessous de laquelle la tumeur ne doit guère être cherchée. Ainsi, dès le début de nos recherches, les réflexes de défense nous ont permis d'éviter des erreurs que nous aurions certainement commises sans leur concours et ils nous ont poussés à interpréter les troubles sensitifs d'une manière qui diffère des règles généralement admises.

Les recherches que nous avons poursuivies, Mr. Babiński et moi, nous ont amenés à cette conviction que les troubles de la sensibilité dans les compressions de la moelle ne peuvent pas être assimilés à ceux des lésions médullaires destructives [1]).

Si l'on prend, pour établir un terme de comparaison, un cas de section totale de la moelle (par arme à feu ou par myélite transverse) voici ce qu'on constate à l'examen de la sensibilité:



1) tout en haut, à la limite du territoire normal, on trouve une zone »d'hypoesthésie légère« occupant le domaine d'un segment médullaire; le trouble n'est ici guère que quantitatif et pourrait passer inaperçu: toutes les excitations sont reconnues, mais sont comme émoussées.

2) une zone »d'hypoesthésie marqué«, également sur le territoire d'un segment, est située immédiatement au dessous: les trubles sensitifs sont ici nettement appréciables: des erreurs sont commises, parfois les excitations ne sont point perçues.

3) enfin, toute la partie du corps sousjacente à la zone précédente est atteinte d'anésthésie totale: ici, à aucun moment, aucune excitation n'est perçue.

---

[1]) Voir: Babiński et Jarkowski: Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale. Revue Neurologique 1920. N. 9.

En un mot, le territoire d'anésthésie totale est séparé du territoire normal par deux bandes d'hypoesthésie, occupant chacune un segment.

En présence d'une telle disposition la localisation de la lésion ne souffre pas de difficulté. Elle différera, il est vrai, suivant que nous admettrons l'innervation de chaque territoire par 3 racines (Sherrington) ou par 5 (Bruns). En effet, en nous rapportant au schéma ci-joint l'anésthésie complète dans le territoire C nous fera admettre dans le premier cas la destruction du segment *b*, dans le second celle du segment *a*; mais cette différence d'un segment est en pratique complètement négligeable.

Si, au lieu de prendre, comme point de répère, la ligne γ (limite de l'anésthésie complète) nous nous baserons sur la limite de l'hypoesthésie marquée (β) ou sur celle de l'hypoesthésie légère (α), nous pourrons arriver encore, en modifiant notre raisonnement, au même résultat, puisque dans les sections totales ces limites ont entre elles toujours le même rapport.

Le problème est beaucoup plus complexe dans les compressions médullaires. Il est tout à fait exceptionnel de trouver ici un schéma identique à celui que nous venons d'indiquer. Dans certains cas les troubles de la sensibilité, sans être identiques, lui sont pourtant comparables, si on fait abstraction de quelques particularités. Mais, dans la plupart de cas des compressions médullaires, même très avancées, les troubles sensitifs diffèrent complètement de ceux provoqués par des lésions destructives. Cela tient à deux particularités que nous avons mis en évidence, Mr. Babinski et moi.

Tout d'abord, dans les cas de compressions médullaires l'anésthésie totale fait souvent complètement défaut, ou n'occupe qu'une étendue relativement restreinte. Elle est remplacée par un trouble sensitif particulier que nous appelons »anésthésie instable« et qui consiste en ceci: un territoire qui paraissait atteint d'anésthésie complète recouvre temporairement, si l'on prolonge l'examen, la sensibilité d'une manière plus ou moins marquée; une excitation nullement perçue à un moment donné le sera quelques instants plus tard, avec plus ou moins de netteté.

D'autre part, l'anesthésie instable n'est pas uniforme sur toute l'étendue du territoire atteint; d'habitude on peut établir une série de graduations, autant de zones spéciales, qui compliquent singulièrement le schéma des troubles de la sensibilité du malade. Mais ce qui frappe dans presque tous les cas, c'est que le maximum du trouble, que ce soit l'anésthésie totale ou l'anesthésie instable, ne se trouve pas au niveau correspondant aux segments comprimés, mais

en est éloigné à une distance considérable; ainsi, par exemple, dans des compressions au niveau d'un segment dorsal supérieur, on peut trouver le maximum de l'anésthésie relegué en D_{10}—D_{12}.

Si l'on parcourt une série de schémas de troubles sensitifs dans les cas de tumeurs comprimant la moelle, sans même tenir compte des nuances, on voit des grosses différences qui les distinguent de celui d'une section totale.

La zone d'hypoesthésie légère dépasse souvent le territoire d'un segment et ne se laisse d'habitude que difficilement délimiter à son bord supérieur; la zone »d'hypoesthésie marquée« se confond avec »l'anésthésie instable« et il se forme ainsi un large territoire qui insensiblement ou par graduations successives aboutit, loin de la lésion, au domaine de l'anésthésie maxima (totale ou instable).

En présence de ces faits quelle est la conduite à tenir pour localiser une tumeur intrarachidienne d'après les troubles sensitifs? Tout d'abord, il apparait nettement de l'étude de nos cas que la limite supérieure de l'anésthésie maxima (limite γ) n'est pas en rapport avec le siège de la tumeur, qu'elle ne peut donc pas servir de base pour la localisation de la compression. C'est là probablement une des causes les plus fréquentes des erreurs commises.

La limite supérieure de l'hypoesthésie légère (limite α) ne peut non plus nous guider: cette zone est souvent démésurément élargie et ne se laisse pas toujours déterminer avec précision. La seule limite qui nous a toujours paru en rapport avec le niveau supérieur de la tumeur c'est la limite β, celle qui sépare la zone d'hypoesthésie légère de la zone d'hypoesthésie marquée. En pratique nous tâchons donc de retrouver le niveau où, au-dessous du territoire d'une hypoesthésie légère, subjective, apparait un accroissement soudain des troubles sensitifs. C'est cette limite qui nous sert de base de localisation.

Comment appliquer cette donnée au répérage du segment médullaire atteint? Y-a-t-il lieu d'introduire le correctif de Sherrington ou de Bruns? C'est là une question purement empirique. Or, notre expérience, basée sur un nombre assez important de laminectomies, nous a appris que cette limite β indique le niveau supérieur de la tumeur, sans qu'il faille rapporter celui-ci à un ou deux segments plus haut; parfois même la tumeur se trouvait légèrement au-dessous du niveau indiqué par la ligne β.

Ces deux limites, celle des réflexes de défense et celle des troubles sensitifs (limite β) en se complétant mutuellement, nous don-

nent des renseignements d'une précision suffisante pour une intervention chirurgicale. Dans les 14 cas de tumeur, auxquels nous avions affaire, Mr. Babiński et moi, la laminectomie a toujours confirmé notre localisation.

Parfois ces données nous permettent de pousser notre diagnostic encore plus loin et de reconnaître une tumeur extradure-mérienne. En effet, ces tumeurs atteignent souvent une longueur considérable, contrairement aux tumeurs intra dure-mériennes, qui d'habitude ne dépassent guère 1—2 segments. Nous avons pu ainsi, M. Babiński et moi, diagnostiquer une tumeur extradure-mérienne et en indiquer l'étendue précise, en nous basant sur l'écart considérable entre le niveau des troubles de la sensibilité (DV) et celui des réflexes de défense (DIX). La laminectomie pratiquée par Mr. Lecène a pleinement confirmé nos prévisions [1]).

Il y a là une donnée qui peut être d'une réelle utilité et qui d'ailleurs fut déjà vérifiée par plusieurs auteurs; mais nos déductions ne doivent pas être trop catégoriques, puisque des exceptions sont possibles. Il en fut ainsi dans un de nos cas (Mme Guy): les deux limites en question se confondaient presque, ce qui plaidait plutôt en faveur d'une tumeur intradure-mérienne, et pourtant la laminectomie pratiquée par le Dr. de Martel à mis a découvert une longue tumeur extradure-mérienne. Il est vrai, que cette tumeur, ayant amené des troubles relativement récents, ne comprimait la moelle que par sa partie supérieure, sur une courte étendue. Notre diagnostic physiopathologique d'une compression médullaire sur une courte étendue etait donc exact, mais il ne concordait pas avec le fait anatomo pathologique d'une longue tumeur extra-dure-mérienne.

Une autre donnée que nous avons, Mr. Babinski et moi, formulée avec les plus expresses réserves, concerne le diagnostic différentiel entre les compressions extramédullaires et les lésions intramédullaires. En comparant la prédominance des troubles sensitifs au niveau de la lésion dans la syringomyélie et les processus intramédullaires (le syndrome de Brown-Sequard mis à part) à l'éloignement habituel du maximum d'anésthésie dans les compressions de de la moelle, on peut se demander, si on ne pourrait se servir de ces caractères pour un diagnostic différentiel. Il en est ainsi dans la majorité des cas; mais ici encore des exceptions sont possibles.

---

[1]) Voir: Babiński et Jarkowski: Sur la localisation etc. Académie de Médecine de Paris, 16. I 1912; Babiński, Lécène et Jarkowski. Revue Neurologique. 1914. N. 12.

Nous devons, en particulier, signaler une de nos observations (Mr. Gal.) où la disposition des troubles sensitifs faisait penser à une tumeur intramédullaire de la région cervicale; en réalité il s'agissait d'un fibro-sarcome extra-médullaire, siégeant, il est vrai, sous la pie-mère et en contact intime avec la substance médullaire.

Pour terminer, nous voudrions aborder la question du diagnostic général des tumeurs comprimant la moelle qui, d'après les travaux classiques, est surtout basé sur l'évolution de la maladie.

Tout d'abord, il y a lieu, nous le croyons, de mettre en lumière le syndrome de compression médullaire qui possède, dans son tableau clinique certains caractères intrinsèques. A ce point de vue la connaissance de la paraplégie en fléxion décrite par Babiński, est d'une importance capitale; ce syndrôme ne se rencontre guère que dans les affections médullaires non destructives: compression ou sclérose. Bien entendu, cette forme de paraplégie n'apparaît dans toute sa netteté qu'à un stade avancé de la maladie; mais déjà bien plus tôt certains caractères, et notamment, l'exagération considérable des réflexes de défense décèlent la tendance d'évolution vers ce type de paraplégie et font supposer une lésion non destructive. Or, la sclérose ne n'accompagnant pas de troubles marquées de la sensibilité, une paraplégie en flexion, associée à de l'anésthésie, nous permet de diagnostiquer, avec une grande probabilité, une compression de la moelle.

Un autre caractère qui nous parait être propre aux paraplégies par compression (nous faisons abstraction du syndrôme de Brown-Séquard) c'est l'éloignement du maximum de l'anésthésie par rapport au siège de la lésion, dont nous avons parlé plus haut. Enfin, en faveur d'une compression plaide la variabilité, l'instabilité de certains troubles. Nous avons insisté plus haut sur l'instabilité de l'anesthésie, nous avons déjà parlé de la variabilité de l'intensité des réflexes de défense. Ce même caractère se retrouve parfois dans les troubles moteurs: nous avons montré, Mr. Babiński et moi, que par des procédés de dynamogénisation on peut faire reparaître, d'une manière transitoire, quelques mouvements volontaires dans les paraplégies complètes, liées à des affections non destructives[1])

Exagération considérable des réflexes de défense et tendance

---

[1]) Babiński et Jarkowski. Sur la réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplegie. Sté de Neurologie, 9. IX. 1911.

à la paraplégie en flexion, troubles de la sensibilité marqués avec maximum éloigné du siège de la lésion, variabilité, instabilité des troubles sensitifs, moteurs et réflexes, — voilà quelques caractères qui, surtout lorsqu'ils sont réunis, paraissent indiquer une compression médullaire, que ce soit par tumeur, par pachyméningite, par mal de Pott ou autre cause.

Dans des affections destructives (p. ex: syringomyélie), ces caractères permettent, il nous semble, d'évaluer la part qui, dans l'ensemble des troubles revient à la compression.

En présence d'un syndrôme de compresion, sur quoi nous baserons nous pour dire qu'il s'agit d'une compression par tumeur? Les données classiques, douleurs radiculaires, évolution de l'affection, résultats de la radiographie et des recherches de laboratoire, guideront notre diagnostic différentiel. De plus, nous croyons pouvoir tirer certaines indications de la corrélation entre la limite des réflexes de défense et celle des troubles sensitifs: ces limites sont elles très rapprochées, le diagnostic d'une tumeur paraît très probable.

Syndrome parkinsonien dans la paralysie progressive.

Par

François Wichert.

(Clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Varsovie.)

L'auteur a observé trois cas de paralysie progressive (un à la clinique des maladies nerveuses, deux à la clinique des maladies mentales). Dans tous les trois cas il y a eu affaiblissement progressif de l'intelligence, euphorie, abolition du réflexe des pupilles à la lumière, perturbations du langage (arrêt, interposition et répetition des syllabes) enfin réaction positive Widal-Siccard avec la modification de Nonne-Appelt et de plus dans les 2-e et 3-e cas pleocytose et augmentation d'albumine, ce qui confirme l'existence de paralysie progresive, tandis que das le 1-er cas le diagnostic aurait pu être suspendu entre la paralysie progressive et la syphilis du cerveau. A côté de tous ces symptômes, on en a constaté dans les 3 cas d'autres, qui manquent habituellement dans le tableau de la paralysie progressive comme: attitude bizarre du tronc et des extrémités, hypertonie musculaire, secousses myocloniques et tremblements divers. La position du tronc, sa flexion en avant et sa torsion avaient un caractère stable, les extrémités étaient fléchies, légèrement déhanchées, les mains dans deux cas fléchies avec les doigts recourbés, le facies figé. Toute la personne par son aspect externe, la position des extrémités, l'attitude du corps et particulièrement la démarche, étaient à peu près analogues au syndrome parkinsonien. Cette impression était encore renforcée par le tremblement des mains. lequel dans deux cas ressemblait parfaitement au roulement des pilules du syndrome parkinsonien. Et toute une série de symptômes secondaires viennent corroborer qu'il s'agit du syndrome parkinsonien, comme: le caractère de la rigidité muscnlaire (plastique, signe de

roue dentée, jamais élastique), bradycinésie et en général asthénie motrice en contraste avec l'euphorie, parfois catalepsie, augmentation excessive de réflexes brusques, agonistiques et antagonistes, amenant une agitation musculaire prolongée aprés chaque mouvement. Enfin en faveur du diagnostic du syndrome parkinsonien c'est-à-dire du caractère extra-pyramidal de ces troubles, il y a eu absence de symptômes pyramidaux, notamment de l'augmentation marquée des réflexes profonds, point de différence entre les reflexes des deux côtés, point de réflexes spasmodiques pathologiques, soudaineté de réflexes cutanés. Le syndrome parkinsonien décrit cidessus est stable, il persiste pendant toute la durée de l'observation. Dans la marche clinique de ces trois cas on remarque les accès de paralysie et aussi l'absence des idées de grandeur, de l'agitation et en général de toutes manifestations expansives. Les symptômes extra-pyramidaux ne sont pas rares dans la paralysie progressive. Les aliénistes connaissent bien l'aspect des paralytiques dans la période avancée de la maladie: tronc incliné en avant, demarche menue, trottinante, asthénie motrice, facies figé, extrémités fléchies, hypertonie. Ces symptômes ne sauraient être rattachés à une lésion des voies pyramidales et indiquent un état morbide du systéme extra-pyramidal.

Sur 39 malades atteints de paralysie progressive l'auteur a constaté chez 10 des symptômes extra-pyramidaux, comme l'augmentation des réflexes antagonistes, agitation musculaire consécutive aux mouvements et dans 13 cas augmentation du réflexe naso-oculaire, constatée par Simchowicz et Orzechowski dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Le tremblement dans la paralysie progresive présente différentes formes. A côté du tremblement ordinaire nous voyons des secousses myocloniques, des secousses rhytmées ou bien une agitation des muscles pendant et après les mouvements, résultant souvent de l'augmentation des reflexes antagonistes et enfin le tremblement caractéristique parkinsonien.

Les manifestations extra-pyramidales en général et le syndrome parkinsonien en particulier dans la paralysie progressive sont dûs suivant l'auteur aux lésions du striatum et du pallidum, ou bien à l'isolation de ces centres des incitations venant de l'écorce cérébrale, ce qui peut avoir lieu dans l'atrophie dégénérative de certaines circonvolutions de l'écorce cérébrale (c. frontales).

Le jeune âge relativement des malades, l'évolution rapide du syndrome parkinsonien et aussi le parallélisme de sa marche avec celle de la paralysie progressive, témoignent contre la coexistance

dans ces cas de la maladie de Parkinson, — dans les antécédents point de trace d'encéphalite.

Les cas décrits justifient la détermination d'une forme differente de la paralysie progressive, caractérisée par la coexistance du syndrome parkinsonien, comme un des symptômes de cette maladie. Cette forme pourrait être denommée en clinique paralysie progressive parkinsonienne.

On certain alterations in suprarenal bodies in the anaphylactical shock and after the parenteral introduction of different albugineous substances.

By

J. Olbrycht and M. Ramułt.

The investigations described below are in strict connection with separate studies of one of us on the pathogenesis of death caused by scalding. (Olbrycht: Experimental and critical studies on the pathogenesis of death by scalding; Przegląd lekarski 1920. Nr. 8—9).

These investigations are the extension and completion of the last group of researches in the above-mentioned study, which has been carried out in the Institute of General and Experimental Pathology (Prof. Dr. K. Klecki) and in the Institute of Medical Jurisprudence (Prof. Dr. L. Wachholz). The very numerous theories, which strive to explain the cause of death by scalding, may be divided, as is commonly known, into three groups. The theories of the first group ascribe the cause of death by scalding to shock, those of the second to alterations in the blood of the scalded organism, and those of the third to an intoxication. There are also compound theories, which postulate the combined action of several of these noxious factors. — In spite of many careful clinical and experimental studies, the question concerning the cause of death by scalding cannot hitherto be regarded as explained by any of the above-mentioned theories. In the last times its pathogenesis has been considered from two other points of view. One strive to explain its cause partly by the anaphylaxis or by intoxication with the decomposition-products of albumen, and partly by alterations in the suprarenal bodies, alterations that have been found in scalded human and inferior organisms.

At the beginning of this century studies had been made, concerning the question, what happens, when the albumen is introducet into the organism parenterally i. c. to the exclusion of the digestive tract. These studies together with those on anaphylaxis

and on intoxication with decomposition products of albugineous substances, throw a new light on the question of the pathogenesis of death by scalding. The experimental studies in this matter were repeated in the clinical observations of Wilms, Weidenfeld and Zumbusch. The accurate clinical observations of these authors concerning separate morbid symptoms, especially the characteristics of the temperature of the body, and the appearance of albumosuria and peptonuria in scalded organisms afford grounds for the supposition that these symptoms are a result of pathological transformation of albugineous substances.

H. Pfeiffer has in this matter gone through very accurate and painstaking, fundamental experiments and researches, and has stated that all the symptoms of the ailments that follow upon scalding correspond exactly and are identical with the symptoms caused by anaphylactic shock or by intoxication with pepton. The most important of these morbid symptoms are the following: the diminution of blood-pressure, and of the temperature of the body, the characteristic curve of leukocytes and of the antitriptic titer of serum, and finally a lessening in the coagulability of the blood. From his experiments Pfeiffer infers, that these symptoms are caused by the toxical effect of decomposition products of albugineous substances, which are formed by the resorbtive decomposition of albumen, decomposed by high temperature. When scalding has taken place, the increased formation of the toxical decomposition-products of albumen causes a functional exhaustion of the kidneys. Death caused by scalding may be nothing but a hyperproductive uraemia.

Heyde and Vogt go still further. These authors have for the first time employed in their excellent, experimental work a new method namely parabiosis, in studying dea h of scalding. They suppose that in scalding there appear peculiar, anaphylactic processes, that the albumen, destroyed by high temperaturə, exerts a sensitizing effect upon the organism and that the resorbtion of the albumen from the scalded centre by its decomposition causes the formation of toxical compounds of albumen. These compounds are possibly the cause of death which may have an apearance of death from shock. This active, toxical product is supposed to be methylguanidin, which can be found whereever the albumen of the organism is largely destroyed by any cause whatever.

On the other hand in these last times as we have said, attention has been called to the alterations in the suprarenal bodies, which seem to be in connection with scalding and may therefore also explain the cause of death there from. The suprarenal bodies

i. c. both their principal tissues: the medulla and the cortex, undergo changes in deaths of this description. This fact results from the experimental studies on different species of animals (Moschini, Lattes, Nakata, Olbrycht, Pfeiffer), from alterations in the suprarenal bodies of persons who have died by scalding (Hornowski, Kolisko, Olbrycht), and finally from chemical (Olbrycht, Luksch) and biochemical (Olbrycht) researches. After death by scalding these suprarenal bodies, show the following changes: hyperaemia and bloodeffusions in glands, lessening (sometimes even dissapearance) of the chromaffine substance and of lipoids.

Animal, Nr. of the experiment, sex and weight of the animal	Lived	scalded with boiling water.	weight of suprarenal bodies	changes in the system of wessels	changes in the chromaffin system	lipoids	Remark
Dog. 13. ♀ 4500 g.	1h 20′	ca 1/2 of the body 75 sec.	right 0·39 left 0·43	a strong hyperaemia and slight blood effusions	almost norm in the wessels also the chromafline subst·nce	normal	poisoned with KCN
Dog. 16. ♀ 6500 g.	6 h	more than 3/4 of the body 105 sec.	right 0·52 left 0·46	hyperaemia and slight blood effusions	almost norm in the wessels chromafine substance	normal	scalded in the narcosis, died
Dog. 7. ♂ 10500 g.	10 h	ca 1/2 of the body 90 sec.	right 0·95 left 0·83	a very strong hyperaemia and blood effusions	slight diminution of the cells. chrom. subst. in the wessels	almost normal	died
Dog. 8. ♂ 8200 g.	42 h	ca 1/2 of the body 30 sec.	right 0·76 left 0·75	extraordin. strong hyperaemia and extended blood effusions	almost absent	absent	died
Dog. 9. ♂ 8000 g.	59 h	ca 1/2 of the body 60 sec.	right 0·62 left 0·65	extraordin. strong hyperaemia and extended blood effusions	absent	absent	died
Dog. 15. ♂ 9000 g.	72 h	more than 1/2 of the body 45 sec.	right 0·68 left 0·71	extraordin. strong hyperaemia aud extended blood effusions	absent	absent	scalded in the narcosis, died
Dog. 11. ♂ 3800 g.	90 h 30′	more than 1/3 of the body 75 sec.	right 0·41 left 0·45	very strong hyperaemia and blood effusions	absent	absent	died
Dog. 12. ♀ 8600 g.	120 h	more than 1/8 of the body 60 sec.	right 0·78 left 0·78	a moderate hyperaemia and slight blood effusions	diminished	almost absent	died
Dog. 10. ♂ 9500 g.	264 h	ca 1/4 of the body 60 sec.	right 0·68 left 0·76	normal	slightly diminished	almost normal	poisoned with KCN

These alterations are the more distinct, as a longer time has elapsed since scalding till death, and injury has spread over a larger part of the surface of the body. In a dog killed 80 minutes after scalding a considerable hyperaemia was to be seen in the whole gland, especially in the cortex together with slight effusions of blood from the capillaries. The lipoids remained normal, the chromaffine substance in the cells and wessels of the medulla was to be found in sufficient quantity. When the dog had died several hours after scalding, a very strong hyperaemia and haemorrhage was visible in the suprarenal body; a lessening of the chromaffine substance took place in the cells of the medulla; sometimes its quantity was only educed in the wessels. When the animal died two days after scalding, both the chromaffine substance and lipoids had disappeared completely. The whole organ was strongly hyperaemic and haemorrhagic infiltrated.

These alterations were to be observed also in a dog, which died 5 days after scalding. A quite contrary state of suprarenal bodies was observed in the last case cited in the tabella a dog, which did not die but was killed 13 days after scalding, and while recovering. The suprarenal bodies in this animal were almost normal except for an insignificant lessening of the chromaffine substance.

This fact might prove that alterations in the suprarenal bodies may disappear with out a trace and the normal histological state of the organ may return once more. The alterations described above in the suprarenal bodies and especially the lessening of the facility of medulla cells to be chromed is not the result of a direct, vehement impulse of the sensitive nerves caused by high temperature.

This is demonstrated by the experiments made in profoundly narcotised animals (dogs Nr. 15 and 16), in which the histological aspect of the suprarenal bodies was quite identical with the image of the same organ in the dogs which were scalded without narcosis.

Still stronger proofs are supported by the intrusive experiments of H. Pfeiffer on parabiotically joined guinea-pigs and rats. Between both parabiotically joined animals there are formed no common nervous tracts as results from Zapelloni's experiments, there are only capillary communications of the wessels (Zapelloni, Friedberger and Nasetti, Heyde, Pfeiffer). Thus the alterations in suprarenal bodies cannot be explained by nervous processes of reflection. In spite of this Pfeiffer, in his experiments, stated that if one only of two parabiotically joined animals (the experimented individuum) was scalded, the suprarenal bodies of the animal

not scalded (the partner) showed thesame profound alterations as the suprarenal bodies of the other individuum.

It is proved by means of chemical investigations, by the method of Weltmann-Albrecht (Kolisko, Olbrycht), and it may also be observed on fresh shreds (obtained by means of the freezing microtom) in the micropolarisator (Olbrycht), that the lipoids in the suprarenal bodies of scalded persons and animals become fewer, or even disappear. The same results are given by chemical researches on adrenalin in suprarenal bodies (Luksch with Folin's method, Olbrycht with Comessatti's method). Finally it is also shown by biochemical investigations (Olbrycht) on the blood serum of scalded persons with Abderhalden's method, that the serum of the persons in question decomposes most distincly the albumen of the suprarenal bodies.

If we set aside the hitherto unsolved problem: »What is the cause of death after resection of suprarenal bodies«? and the question whether adrenalin may be regarded as the inner secret of these bodies (Popielski and others), and content ourselves merely with the fact that the removal of the cortex, as well as of the medulla of the suprarenal bodies results in death, we are obliged to admit that such great changes in an organ absolutely necessary for life must cause a series of pathological symptoms in the organism, and even its death. There is however an open question whether these changes in the suprarenal bodies caused by the influence of high temperature should be regarded as primary and principal changes to which all the morbid symptoms and death itself should be referred or as secondary only and as one of the many symptoms accompanying death by scalding. According to the first hypothesis such a death may be causally connected with the stoppage of the functions of the suprarenal bodies by the so called »insufficientia suprarenalis« (theory of Kolisko). When we compare the symptoms appearing after scaldig with similar symptoms of the »insufficientia suprarenalis« as e. g. diminution of blood pressure, the fall of the temperature of the body, general prostration etc., this hypothesis becomes very probable.

On the other side although this hypothesis seems to be true there remains an open question. How can it agree with so many convincing experiments of Pfeiffer and Heyde and Vogt, performed in these last years. From these it would result as has already been stated, that there is a complete analogy between the morbid symptoms caused by scalding and the anaphylactic shock or the poisoning of the organism with the products of decomposition

of the albumen, and that therefore the effect of scalding upon an organism may be considered as poisoning with the products of decomposition of albugineous substances. In order to find which of the hypothesis is right, one must decide whether the anaphylactic shock (or the intoxication with the components of the decomposed albumen) produces in the suprarenal bodies the analogical alterations that may be observed after scalding has taken place. These alterations may be one of many common symptoms in both morbid processes. If, however, the result of investigation is negative, we ought rather to regard the changes in the suprarenal bodies as primary and pathognomic, produced by the influence of a high temperature.

We have therefore entered on investigations described below in order to point out the behaviour of the suprarenal bodies in the case of anaphylactic shock and after parenteral introduction of different albugineous substances. The experiments have been made on rabbits, dogs and guinea-pigs. In order to learn the normal relations in the suprarenal bodies of these species of animals and to be able to compare the microscopical images, experiments were made, previously to the main ones on animals of the same species. and where it was possible of the same age. Healthy animals therefore were killed by the swiftest possible means (mostly by poisoning with potassium cyanid).

In order to produce the anaphylactic shock rabbits were sensibilised with Friedmann's methods, dogs with Biedl's and Kraus's, guinea-pigs with Pfeiffer's. Different albugineous substances, dissolved in water were for the most part introduced intraperitoneally. Such albugineous substances have been chosen as are known to cause a morbid state similar to the anaphylactic shock or to play an important part in death from scalding. They are peptonic and guanidinic substances.

Before each experiment the animal was weighed and the temperature of its body mesured via the rectum. After the injection, the animals remained under strict observation till the moment of death, after which immediatelly or in a very short time the dissection of the animal's body was made. All the organs were examined (except the central nervous system) and both the suprarenal glands were taken out of the animal's body, every precaution being used to avoid any pressure or strain whatever. Both glands were separately weighed and on the transversal section of both halves they were microscopically examined. Owing to the circumstance that a difference might exist as to the degree of chroming of the medulla-cells in each separate suprarenal body, one half of each gland was used in the

preparation. The first was fixed for a very short time in 4% formaline, the second part, during 24 hours in a mixture of equal parts of 4% formaline and Müller's liquid. Afterwards the first part was shred on the freesing microtom, one part of the shreds was stained with Sudan III, or Sudan III and Haematoxyline. Another part of the shreds was left unstained and examined with regard to the lipoids by means of the polarisation-microscope. The second part of the suprarenal glands, after 24-hours of fixation, was chromed for seven days in pure Müller's liquid changed every day. After a week the pieces were rinsed during half an hour under water streaming from a tap and put for 2 days into 96% alcohol, which was changed twice a day. Afterwards, one part of the pieces was passed trough alcohol of various strenghts into celloidine in the usual way, another part, according to the Hornowski's method into paraffine. The last method was as follows: the chromed pieces were on the third day taken out of the 96% alcohol and put into carbol-xylol for 3 hours, afterwards into xylol for 2 hours, then into a mixture of xylol and paraffine at a temperature of 36° C for 4 hours, and finally into pure paraffine at a temperature of 52° C for 2 hours. The shreds of celloidine and paraffine preparations were stained 1) with haematoxyline and eosine, 2) with tolluidine-blue and saffranine, 3) with van Gieson's method. The shreds were chosen from different parts of both suprarenal bodies. The technical conditions concerning reagents, the time of fixation, submersion, staining, etc. were always thesame.

Test experiments.

Experiment Nr. 1. Rabbit ♂, 2580 gr.; temperature of the body 38° C. The animal was seized by the hind legs and killed by a strong blow on the neck. After some convulsions the animal died. Dissection which followed immediatelly gave a negative result, except for a strong hyperaemia of all the organs. The right gland weighed 0·35 gr., the left 0·37 gr. Lipoids were abundant especially in the zona fascicularis of the cortex. The whole medulla was filled with dark brown chromaffin cells. Nowhere was hyperaemia or blood effusions to be seen.

Experiment Nr. 2. Rabbit ♂, 3100 gr., temperature of the body 38·2° C. Injection of the concentrated aequous solution of KCN into the outer earvene. Death instantaneous. Result of dissection negative, except for a strong hyperaemia and a rosy colouring of all the organs. The suprarenal glands each weighs 0·30 gr. with thesame microscopical aspect as in the former case.

Experiment Nr. 3. Dog ♂, 6700 gr. intoxicated by an intravenal injection of a big dose of curare. Result of dissection negative. The right suprarenal gland weighs 0·59 gr. the left 0·60 gr. Lipoids abundant in all the layers of the cortex, especially in zona glomerulosa. Large, dark-brown chromaffin cells almost in the whole medulla. Nowhere was any hyperaemia or bloodeffusions to be seen. The colouring of the cells, their plasma and nuclei distinct.

Experiment Nr. 4. Dog ♀, 6000 gr. Death after 30 seconds caused by strong chloroforming. Result of dissection negative. The right suprarenal body weighs 0·65 gr. the left 0·66 gr. Lipoids very abundant. Medulla rather widely developed, its cells almost all coloured dark brown. Blood-wessels in medulla probably a little widened, but neither in medulla nor in cortex any considerable hyperaemia or blood-effusions was to be seen. The cell-plasma and nuclei were distinctly stained.

Experiment Nr. 5. Guinea-pig ♀, 350 gr. intoxicated by an injection of KCN-solution into cavum pleurae. Death in about fifteen seconds. Result of dissection negative. The right suprarenal body weighed 0·13 gr. the left 0·15 gr. Lipoids normal, abundant enough. The chromaffine substance in the cells and wessels of the medulla abundant. Neither any considerable hyperaemia nor blood-effusions were to be seen, except in one place only in the zona fasciculata of the cortex, in which several capillary blood-effusions were obserwed. This place was visible in all the shreds.

Experiment Nr. 6. Guinea-pig ♀, 340 gr. killed by crushing the head at one blow. Death immediate. Result of dissection negative. The right suprarenal body weighs 0·14 gr. the left 0·10 gr. Lipoids abundant. Abundant chromaffine substance in cells and in the wessels of the medulla in both glands. Neither hyperaemia nor bloodeffusions could be noticed. Plasma and nuclei in the cells of both substances are stained well.

Experiments concerning anaphylaxis.

Experiment 1. Guinea-pig ♀, 415 gr. On the 6th March, intraperitoneally injection of 0·05 cm³, on the 30th March, also intraperitoneally, of 2·5 cm³ of human blood serum. Typical, commonly known symptoms of the anaphylactic shock, among these symptoms, the falling of the temperature of the body from 38·2° C to 25·5° C. Death in 70 minutes. Dissection which was made instantly showed a hyperaemia of all organs, especially of the intestine, numerous blood-effusions under the serotic membranes and in the muco a of

the intestine. The right suprarenal body 0·14 gr. the left 0·17 gr. Lipoids unaltered. Chromaffine cells less numerous, mostly in the periphery of the medulla. Hyperaemia in the whole gland, especially in the medulla. Scanty capillary effusions in zona fasciculata of the cortex.

Experiment 2. Guinea-pig ♂, 200 gr. On the 9th March subcutaneous injection of 0·1 cm³, on the 30 march intraperitoneal injection of 2·5 cm³ of human blood-serum. Death in 100 minutes with typical symptoms of the anaphylactic shock, the falling of temperature of the body from 34·2° C, to 27° C. Result of dissection as in the preceding case. The right gland 0·15 gr., the left 0·16 gr. Lipoids a little diminished. Chromaffine cells very scarce. Very strong hyperaemia of the whole gland, especially of the medulla. Blood-effusions and haemorrhagicales infarcti in some places very noticeable, cspecially in the zona fasciculata of the cortex.

Experiment 3. Guinea-pig ♂, 400 gr. On the 9th March an intraperitoneal injection of 0·1 cm³ and on the 30 March intracardial injection of 1·0 cm³ of human blood-serum. Death in 2 minutes. with strong convulsions. Result of dissection negative except emphysema of the lungs and hyperaemia of all organs. The right gland 0·23 gr., the left 0·25 gr. The microscopic aspect completly as in the test-animal. Neither hyperaemia nor disappearance nor diminution of lipoids or of the chromaffine substance was to be seen.

Experiment 4. Guinea-pig ♂, 255 gr. On the 1st May the first intraperitoneal injection of 0·1 cm³ of the horse blood-serum, on the 23rd May intraperitoneal injection of 3 cm³ of the same. Death in 2 hours with the typical anaphylactic symptoms and descent of temperature of the body from 38° C to 27° C. Result of dissection negative except for hyperaemia of all organs and scanty subserotic blood-effusions. The suprarenal bodies 0·16 gr. each. Lipoids probably a little diminished. The chromaffine cells very scanty. A strong hyperaemia of the whole gland and abundant but small capillary blood-effusions in zona fasciculata of the cortex.

Experiment 5. Rabbit ♀, 2500 gr. On the 6th March injection of 2·5 cm³ of human blood-serum in the outer vena auricularis. The same dose in the same manner was injected on the 3rd April and once more on the 10th April. Immediately after the injection convulsions of the head and acceleration of breath, soon the animal was lying in its side. The temperature of the body before the injection was 38° C. Two hours later it vent down to 30·7° C. The animal lay motionless and seemingly in a very bad state. Seven hours after the last injection in was killed by a blow on the neck.

It was dissected at once with a negative result except for the hyperaemia of all the organs (especially of the cavum abdominis), and some scanty blood effusions under the serotic membranes. The right suprarenal body weighed 0·32 gr. the left 0·38 gr. The lipoids were normal, the chromaffine cells were scarcer then in the preparations of the test specimens, but at any rate numerous enough, of a dark-brown colour, and irregularly dispersed over the whole medulla. Brown masses were to be found in the wessels too. The only remarcable alteration was an especially strong hyperaemia of the glands, and the capillary blood-effusions, most distinct in the zona fasciculata of the cortex.

Experiment 6. Rabbit ♂, 1810 gr. sensibilised at weekly intervals by intravenal injections of from 1 to 2 cm³ of the 5% emulsion of ram blood-corpuscles in the physiological solution of NaCl. Death, accompanied by symptoms of anaphylactic shock, ensued in about fifteen hours after the third injection. Several hours later the dissection was made. The blood was liquid, with a strong hyperaemia of all the organs, and numerous effusions under the pleura. The right suprarenal body weighed 0·20 gr. the left 0·21 gr. Microscopic investigation attested an evident diminution of lipoids. The chromaffine cells were very scarce, scattered here and there about the medulla, and of a pale light brown colour. In the medulla there was very intense hyperaemia, in the cortex it was not so intense. At the line of the demarcation of both substances as also in the zona fasciculata of the cortex there were capillar blood effusions.

Experiment 7. Rabbit ♂, 1430 gr., died 1 day later under the same conditions as the preceding one. Result of dissection, the same. Suprarenal bodies weighed 0·16 gr. each. Lipoids much diminished. The cells of the cortex have in some places a spongy structure, and are stained worse, the protoplasma was darkened, the chromaffine substance completely absent from the cells of the medulla and from the wessels. The wessels were ewerywhere very much distended. At the line of demarcation of both substances there were wide spread and very abundant blood-effusions.

Experiment 8. Rabbit ♂, 2720 gr. sensibilised at weekly intervals by intravenal injections of 2·5 cm³ of human blood-serum. Two minutes after the third injection, death ensued with typical symptoms. Dissection gave a negative result except for the hyperaemia of all organs and scantly effusions in the serotic membranes. The glands weighed 0·22 gr. each. The microscopic aspect was normal except for a little stronger hyperaemia of the whole gland.

Experiment 9. Rabbit ♀, 2736 gr. sensibilised at weekly

intervals by intravenal injections of 2·5 cm³ of horse blood-serum. In about fifteen minutes after the second injection there ensued acceleration of the breath, uneasiness, asthma, all these symptoms increased more and more and in 4 hours after the injection the rabbit died with typical symptoms. Result of dissection negative. The right gland 0·22 gr. the left 0·23 gr. Lipoids normal. The chromaffine substance was but slightly diminished. There was a most intense hyperaemia of the whole gland, with rather abundant capillary blood-effusions.

Experiment 10. Dog ♂, 5500 gr. On the 11th March, a subcutaneous injection of 4 cm³ of unactivated ox blood-serum was made, and on the 2nd April an injection into the right vena iugularis of 10 cm³ of the same serum. The dog during the first two minutes was uneasy, howled, strove to rise up suddenly from the table, excreted faecal matter and urine. Afterwards it lay quiet and after it was loosed an incessant colic and erection were noticed. Later, frequent and abundant loose stools, a general apathy, and constant recumbent attitude, though the side of the body was irritated. It presently appeared to be in a very bad state. The temperature of the body, measured 20 minutes after the second injection, showed a fall from 39·3° C to 37° C. This state lasted about 3 hours. Afterwards the temperature returned to the normal level, the general state of the animal became better, it began to eat and to drink eagerly. Seven hours after the reinjection, the animal was poisoned by the intracardial and intrapleural injection of 10 cm³ of a concentrated KCN solution: death was immediate. The result of dissection negative. The right suprarenal body 0·61 gr. the left 0·63 gr. Microscopically hyperaemia could be detected only in the medulla. The chromaffine cells were abundant, but coloured a light yellow. The masses in the distended vessels were of the same colour. Lipoids normal.

Experiment 11. Dog. ♀, 6000 gr. On the 12th May, a subcutaneous injection of 5 cm³, and on the 3rd june, an intravenal injection of 12 cm³ of rendered inert human blood-serum. During the first three minutes, the animal strongly excited, afterwards torpid excreting abundant watery stools and lying motionless on its side quickly breathing. The temperature of the body fell in a quarter of an hour after the reinjection from 39° C to 37° C. Four hours later the temperature returned to the former level and the general state of the animal became normal. About fifteen minutes later the animal was intoxicated by an intracardial injection of concentrated watery KCN-solution. Result of dissection negative. The right su-

prarenal body weighed 0·57 gr. the left, 0·59 gr. The microscopical investigation showed a very strong hyperaemia of the whole gland and in some preparations also small capillary blood-effusions, especially in the zona fasciculata of the cortex. The chromaffine substance was but very slightly diminished. Lipoids normal.

Experiments concerning the injection of albugineous substances.

Experiment 1. Guinea-pig ♀, 385 gr. Intraperitoneal injection of 1 cm³ of the solution of neurine (Merck). Death in 6 minutes with violent convulsions and symptoms of asthma. Result of dissection negative. The right suprarenal gland weighed 0·13 gr., the left 0·12 gr. The histological aspect of the glands normal; a slight hyperaemia in the medulla.

Experiment 2. Guinea-pig ♂, 375 gr. Intraperitoneal injection of 0·2 cm³ of 0·25% solution of neurine (Merck) Death in 5 minutes with symptoms of asthma. Result of dissection negative, except for an intense hyperaemia of all the organs. The right gland weighed 0·10 gr. the left 0·12 gr. Between the microscopical aspect of the suprarenal glands in this case and the normal one, there was no difference.

Experiment 3. Guinea-pig ♂, 550 gr. Intraperitoneal injection 0·3 gr. cholinum purum (Merck) in 0·6 cm³ of distilled and steril water. Death in 2 hours with symptoms of increasing weakness. The temperature of the body before injection was 38° C, after 1 hour 37·2° C. Result of dissection negative. The right gland weighed 0·12 gr. the left 0·125 gr. Lipoids normal. Intense hyperaemia and numerous capillary blood-effusions in both substances, especially in the medulla. The chromaffine substance was remarkably diminished, in some places only scattered chromaffine cells of a light-brown colour can be noticed.

Experiment 4. Guinea-pig ♂, 460 gr. Intraperitoneal injection of 0·2 gr. Cholinum purum (Merck) in 0·5 cm³ of water. Death in 2 hours 15 minutes, with feeble convulsions and general debility. The temperature of the body before injection was 37·8° C; after 45 minutes 36·8° C. Result of dissection negative. The glands weighed each 0·11 gr. Lipoids normal. A strong hyperaemia and small scattered blood effusions in the medulla Quantity of blood in the cortex normal. The chromaffine substance remarkably diminished.

Experiment 5. Guinea pig ♂, 350 gr. Intraperitoneal injection of 0·005 gr. of β-imidazolyletylamin in an aqueous solution. The temperature of the body before the injection was 39° C, after 45

minutes, 34° C, after 2 hours, 25° C. Death ensued after 4½ hours with strong convulsions, asthma, excretion of urine and faecal matter. Dissection showed intense hyperaemia of all the organs, and subserotical blood-effusions in the crassum. The suprarenal glands were not weighed. The microscope showed especially a very strong hyperaemia and very numerous capillary blood-effusions in the cortex and still more in the medulla. Lipoids normal. The chromaffine substance was diminished, in some places chromaffine cells of a light brownish-colour could be observed thinly scattered about the medulla.

Experiment 6. Guinea-pig ♀, 465 gr. Intraperitoneal injection of 0·0005 gr. of β imidazolyletylamin in aqueous solution. The temperature of the body before the injection was 37° C after 1½ hour 32° C. The morbid symptoms were strong and completly like those in the previous subject. After several hours the animal recovered. The days afterwards 0·003 gr. of the same substance was again injected into the peritoneum. The morbid symptoms were as in the preceding case and after several hours it recovered again. Two days later 0·0075 gr. of the same substance was injected intraperitoneally for the third time. Half an hour later, death ensued. Result of dissection negative. Each suprarenal gland weighed 0·08 gr. The microscope showed intense hyperaemia of the whole gland and especially of the medulla. Many small blood-effusions in the zona fasciculata of the cortex. Lipoids normal. The chromaffine substance was abundant and present in the wessels as well.

Experiment 7. Guinea pig ♂, 540 gr. Intraperitoneal injection of 0·001 gr. β imidazolyletylamin. The same strong morbid symptoms. The temperature of the body decreased about 2° C and the animal slowly recovered. After 10 days a subcutaneous injection of 0·005 gr. of the same substance with similar morbid symptoms and a slow recovery. Two days later 0·01 gr of the same substance were a third time injected intraperitoneally and the animal died 15 minutes later. Result of dissection negative. The left gland weighed 0·15 gr. the right 0·12 gr. A strong hyperaemia of both substances, and capillary blood-effusions thickly disseminated were shown by the microscope. The lipoids were but slightly diminished, the chromaffine substance was almost normal.

Experiment 8. Guinea-pig ♂, 530 gr. Intraperitoneal injection of 0·003 gr guanidinum purum in aqueous solution. Great restlessness, bristling of the hair, excretion of urine and faecal matter. The temperature of the body fell 20 minutes after injection, from 38·5° C to 36·2 C, and in 50 minutes to 31·1° C. Death in an hour and a half. Result of dissection negative, except for a strong hy-

peraemia of all the abdominal organs. The right suprarenal gland weighed 0·18 gr. the left 0·10 gr. Great hyperaemia of the whole gland, very great especially in the medulla in which were to be seen also scattered capillary blood-effusions. An almost complete lack of the chromaffine substance. Lipoids normal. In the wessels vitreous alterations.

Experiment 9. Guinea pig ♂, 515 gr. Intraperitoneal injection of 0·12 gr. guanidinum purum in aqueous solution. The same morbid symptoms as in the preceding guinea-pig. Temperature of the body, before injection was 38·5° C; 20 minutes afterwards 35° C. Death in 2 hours. Result of dissection negative. Each suprarenal gland weighed 0·17 gr. The microscope showed very great hyperaemia in both substances, especially in the medulla. Small capillary blood effusions rather numerous. A complete lack of chromaffine substance. Lipoids normal.

Experiment 10. Guinea-pig ♂, 540 gr. Subcutaneous injection of 0·003 gr. methylguanidinum nitricum in the aqueous solution. The same morbid symptoms as in the subjects of experiments 8 and 9. The fall of the temperature of the body was from 38° C to 34° C. Death in 2 hours 10 minutes. Result of dissection negative, except for great hyperaemia of all organs, especially in the cavum abdominis. Each suprarenal gland weighed 0·21 gr. Great hyperaemia of the medulla, also though less marked, of the zona fasciculata of the cortex. A complete lack of chromaffine substance. Lipoids probably a little diminished. In some preparations some small-celled infiltrations on the boundary line of both substances.

Experiment 11. Guinea-pig ♂, 452 gr. Intraperitoneal injection of 0·25 gr. of Witte's pepton in aqueous solution. After an hour the temperature of the body fall from 39° C to 37° C. The animal was depressed, with hair bristling and sometimes feeble convulsions. Recovering in two hours the animal became lively and the with an appetite. Seven hours after injection it was killed by an injection of KCN. Result of dissection negative. Each gland weighed 0·25 gr. Microscopical investigation showed great hyperaemia of the whole gland, especially of the medulla. The quantity of the chromaffine substance had decreased a litile. Lipoids normal.

Experiment 12. Rabbit ♀. 1520 gr. Intravenal injection of 4 gr. Witte's pepton in aqueous solution. Death in seven minutes with strong convulsions. Result of dissection negative. The right gland weighed 0·07 gr. the left 0·075 gr. The microscopic image of the suprarenal glands, except for a slight hyperaemia of the medulla, was identical with that of the normal test animals

Experiment 13. Rabbit ♀, 1700 gr. Intraperitoneal injection of 4 gr. of Witte's pepton in aqueous solution. Acceleration of the breath, watery stools, general prostration, fall of the temperature during half an hour after injection, from 40° C to 34° C. Five hours after the injection of pepton the rabbit was poisoned by injection of KCN-solution into the cavvene. Result of dissection negative, except for the red colouring of all the organs. The right and left gland weighed 0·13 gr. each. The microscope could only detect an insignificant hyperaemia of the medulla and a slight diminution of the chromaffine substance. Other details normal.

Experiment 14. Guinea pog ♂, 830 gr. Intraperitoneal injection of 2 gr. silk pepton (Hoechst) in aqueous solution. Morbid symptoms, as abowe described. Fall of temperature, from 38·2° C to 27° C. Death 8 hours after the injection, by poisoning with KCN. During dissection, hyperaemia of the abdominal organs, with blood-effusions in the mesenterium intestini crassi and under its peritoneum viscerale was observed. The right gland weighed 0·16 gr., the left 0·17 gr. The microscope showed only an insignificant hyperaemia of the medulla and a slight diminution of the chromaffine substance. Other details normal.

Experiment 15. Guinea pig ♂, 730 gr. Intraperitoneal injection of 2 gr. silk-pepton (Hoffmann-La Roche) in aqueous solution. Morbid symptoms as above described; fall of temperature during an hour after injection from 38·4° C to 25·5° C. Death in 5 hours after injection, preceded by general debility and collapsus. Result of dissection negative. Each suprarenal gland weighed 0·14 gr. The histological aspect of the suprarenal glands (except for a distinct hyperaemia of both substances and especially of the medulla) were quite identical with the microscopical aspect of the normal glands. especially the chromaffine substance and lipoids underwent no change.

Experiment 16. Rabbit ♂, 1750 gr. Intravenal injection of 10 gr. silk-pepton (Hoffman-La Roche) in aqueous solution. State of the animal, relatively good. fall of the temperature insignificant (from 39·8° C to 39° C). The rabbit was poisoned 4 hours after the pepton injection by KCN solution injected into the earvene. Result of dissection negative. Each suprarenal gland weighed 0·17 gr. The microscopical aspect was quite similar to that of the normal glands.

Experiment 17. Guinea pig ♂, 730 gr. Intraperitoneal injection of aqueous solution of 2 gr. extract of the mucosa intestini tenuis (Vasodilatine Popielski's). Symptoms of general weakness-

Fall of temperature during half an hour after injection, from 38 2° C to 29° C. Death 2 hours after injection. Result of dissection: a very strong hyperaemia of the abdominal organs, an abundant serotico-sanguineum liquid in cavum peritonei and numerous blood-effusions under the pleura. The right suprarenal gland weighed 0·11 gr., the left 0·10 gr. The microscope showed great hyperaemia and capillary blood-effusions throughhout the gland, especially in the medulla. Almost all the cells of the medulla contained plenty of chromaffine substance, which was also observable in the wessels of the medulla. Lipoids normal.

Experiment 18. Guinea-pig ♂, 510 gr. Intraperitoneal injection of aqueous solution of 1·1 gr. extract of mucosa intestini tenuis (Popielski's vasodilatine). Morbid symptoms as in the preceding guinea-pig, the temperature fell from 38 6° C to 29° C. Death occured 108 minutes after injection. Result of dissection the same as for the preceding animal, blood injection and scanty blood-effusions under the serotica of the stomach and guts. Each suprarenal gland weighs 0·10 gr. The microscope showed very great hyperaemia and blood-effusions, in some places there were bloody infarcti throughout the gland. Lipoids normal. Chromaffine substance was present in almost all the cells of the medulla, but they were coloured a very light yellowish brown. The cells of the zona fasciculata corticis were dyed here and there worse then usually, their protoplasma was granular, and the demarcation of the cells indistinct.

Experiment 19. Rabbit ♀, 1350 gr. Intravenal injection of aqueous solution of 0·8 gr. extract of mucosa intestini tenuis (Popielski's vasodilatine). For half an hour after the operation there were no symptoms, then a second injection of 2 5 gr. of the same extract was made. Almost instantaneous death ensued with very violent clonico-tonic convulsions. Result of dissection negative. The rught suprarenal gland weighed 0·08 gr. the left 0·10 gr. The microscopical aspect of the suprarenal glands quite normal.

Experiment 20. Rabbit ♂, 1 ·00 gr. Intravenal injection of aqueous solution of 2 gr. extract of mucosa intestini tenuis (Popielski's vasodilatine). Death with convulsions in 3 minutes after injection. Result of dissection negative. The right gland weighed 0·07 gr., the left 0·08 gr. Except for great hyperaemia of the medulla and of the zona reticulata corticis, a normal histological aspect of the suprarenal glands was observable under the microscope.

We may infer from the above described investigations, that both the anaphylactic shock and the parenteral introduction of different albugineous substances into the organism, give rise to changes

that may be anatomically observed. These changes are demonstrated by histological investigation, and (as after scalding) three kinds of them may be distingued: hyperaemia of the glands, diminution of the chromaffine substance and diminution of the lipoids. The most prominent of these changes in all the animals experimented upon are hyperaemia and blood-effusions. Hyperaemia prevails in the whole gland, especially in the medulla, blood-effusions appear mostly on the demarcation line of both substances and in the zona fasciculata of the cortex, usually in the form of small, capillary effusions. When the animals lived a little longer it was possible to observe not only hyperaemia and blood effusions but also a diminution of the chromaffine substance, whereas the lipoids in general remained normal or were only very slightly diminished. Even in the cases when great blood-effusions and diminution or even disappearance of the chromaffine substance were observable, the amount of lipoids was often normal. The cases described were followed by death in a relatively short time and that perhaps was the reason why the lipoids did not disappear. Possibly there was here something analogous to the cases of scalding, in which also according to the time that elapsed between scalding and death, the medulla in the first place lost the power to be chromed, and later (commonly in 24 hours after scalding) the lipoids began to disappear. Our experiment may serve to confirm the Pfeiffer's opinion, that the medulla is in this respect more transient (labil), the cortex more stabil.

As regards the alterations in the suprarenal bodies after an anaphylactic shock, it was im possible to note any, except in cases of a severe shock, followed by death in a few minutes, as well in guinea-pigs as in rabbits. This can be explained partly by this circumstance, that the organism, in presence of swiftly approaching death, had no time to react by any anatomical alterations, and partly becaus death after the severe and sudden anaphylactic shock, which comes most frequently after intracardial reinjection, is not a result of the organism's being intoxicated, but arises from suffocation in consequence of the contraction of the bronchial mussels. This is proved by the investigations of many authors (Gay and Southard, Auer and Lewis, and others). In the cases of prolonged shocks, which can be produced best by intraperitoneal or subcutaneous reinjection we have noticed the anatomical alterations in the suprarenal bodies, to have been greater according to the lenght of time the animals surviwed. In the case of dogs we did not succeed in inducing death by the anaphylactic shock; the animals recovered in from 2 to 3 hours after reinjection, the altera

tions in their suprarenal bodies were relatively small (slight hyperaemia of the medulla and an insignificant decrease tn the chromaffine substance).

The alterations in the suprarenal bodies, after parenteral introduction of various albugineous substances, were in general the same. We had however, to few animals at our disposal to allow us to find out what dose of each substance would permit the subject ti live at least several hours. It is evident therefore, that in these experiments. in which death followed after a short time, no alterations in the histological aspect of the suprarenal bodies could be observed. This was the case for our experiments, with neurine and some experiments with vasodilatine. Very slight alterations appeared in the suprarenal bodies after parenteral introduction into the organism of Witte's pepton or silk-pepton, although the animals lived many hours. In these cases the microscopical appearance of the suprarenal glands differed in no detail from glands that were normal. Distinct alterations in suprarenal glands have been noticed in experiments with choline, histamine (β-imidazolyletylamine), especially with guanidine (guanidinum purum and methylguanidinum nitricum).

It has thus been attested, that after the anaphylactic shock and the parenteral introduction of various albugineous substances in the suprarenal bodies there appear alterations analogical to those induced by scalding. Consequently we must admit that they are not characteristic and pathognomic for scalding only; that they cannot be considered as primary alterations and as the cause of death, but as secondary and among the symptoms in the general morbid state which scalding produces. They are called forth by the intoxication of the organism by the products of desintegration of albumen.

The suprarenal bodies of men, and of animals in general, as results from the literature of these researches and especially from the investigations of Pfeiffer, respond to the most different noxious factors with the three kinds of alterations above described. Among these factors must be named in the first place infectious diseases, especially dyphtheria in which these alterations appear almost constantly, and likewise typhus abdominalis and exanthematicus, anthrax, besides pneumonia, the plague Weils disease, septical processes and many others. (Roux and Yersin, Oppenheim and Loepper, Simmonds, Gierke, Tscherwentzoff, Remlinger and Dumas and many other authors). Similar alterations in the suprarenal bodies were observed after intoxication by sublimate (Oppenheim and Loepper), by arsene, chloroform, phenol, phosphorus and chromium salts (Oppenheim and Loepper, For-

miggini, Brown and Pearce, Graham), by the action of thorium (Salle and Domarus), of bile (Marchetti, Bernard and Bigard), of extracts of tapeworms (Bedson), by the photodynamic action of light, after uraemia (Pfeiffer), leucaemia, haemorrhagic diathesis, after thrombosis in the central suprarenal vessels (Gierke) etc. We have besides not unfrequently had occasion to investigate the suprarenal bodies of persons who had died from various other causes (mostly dysenthery and influenza), and also the suprarenal bodies of animals, which died during the performing of these experiments, but from some other cause (Ileus). In these cases we often succeded in observing similar alterations. It results from this that in morbid processes of the most different nature the suprarenal bodies in general react very easily by the same three kinds of alterations, especially by hyperaemia and blood-effusions. These matters of fact on one hand show the prominent part played by suprarenal bodies in different processes performed in the organism, on the other they incline us to revise our opinion as concerns the recognition of death by insufficientia suprarenalis from the histological appearance of these glands. Slight alterations e. g. small blood-effusions are often found in the suprarenal bodies with the most different processes. Therefore when we observe their presence we cannot attribute much importance to them. Only when great alterations are noticed — such as wide-spread blood-effusions which destroy the tissue of the glands, or the dissappearance of the chromaffine substance and of the lipoids — can a causal connection between them and the fact of death be accepted.

Finally we consider it to be our duty to render our kind thanks to Mr. Prof. Franke for several preparations, which he has let us have from the Institute of Pharmacology of the University in Lemberg.

Bibliography.

Abderhalden, Abwehrfermente 1914, Berlin. — Albrecht and Weltmann, Wiener klinische Wochenschrift 14, 483, 1911. — Auer and Lewis Journ. of the Amer. Med. Assoc. 53, 459, 1909. — Bedson, Ann. de l'Inst. Pasteur 27, 682, 1913; Compt. rend. de la Soc. de Biol. 15, 1945, 1913. — Bernard and Bigard, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 54, 1219, 1902; ibidem 57, 504, 1905. — Biedl, Innere Sekretion 1913, Wien-Berlin. — Brown and Pearce, Journ. of exper. med. 22, 535, 1915. — Comessatti, Deutsche medizinische Wochenschrift 13, 576, 1909. — Formiggini, Bollet d. Soc. med. chir. di Modena 12, 115, 1909. — Friedberger and Nasetti, Zeitschrift f. Immunitätsforschung 2, 1909. — Gay and Southardt, Journ. of. med. res. 19, 143, 1907. — Gierke, Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag 10, 503,

1904/5; Drüsen mit inneren Sekretion (Aschoff. Patholog, Anatomie 2, 1919. — Graham, Journ. of med. res. 34, 241, 1916. — Heyde and Vogt, Zeitschrift für d. gesamte experim. Medizin 1, 1913. — Hornowski, Gazeta lekarska 36, 785, 1909.— Kolisko, Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin 1914, Suppl. 217. — Lattes, Journ. de Physiol. et Pathol. gén. 17, 114, 1917. — Luksch, Virchow's Archiv 223, 296, 1917. — Moschini, Bull. della soc. med.-chir. di Pavia 3, 1904. — Nakata, Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte 48, 38, 1918. — Olbrycht, Przegląd lekarski 8—9, 1920. — Oppenheim and Loepper, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 53, 318, 1901, ibidem 54, 155, 1902; ibidem 55, 330, 1903. -- Pfeiffer, Zeitschrift für d. gesamte experim. Medizin 10, 1, 1919. — Popielski, Lwowski tygodnik lekarski 22, 341, 1912. — Roux and Yersin, Ann. de l'Instit. Pasteur 1889. — Salle and Domarus, Zeitschrift für klinische Medizin 78, 231, 1913. — Simmonds, Virchow's Archiv 170, 242, 1902. — Tscherwentzoff, Archiv de Science 12, 1906, Petersburg. — Weidenfeld and Zumbusch, Archiv für Dermatologie und Syphi 76, 77, 1902. — Wilms, Grenzgebiete d. Medizin und Chirurgie 8, 393, 1901. — Zappeloni, Estratto d. Policlinico 17, 1910.
